

FACULTÉ DE MÉDECINE DE DIJON

Année 1971

N° 18

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
CLINIQUE ET ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUE
DES DISSECTIONS AORTIQUES**

(à propos de 16 observations dont 14 anatomo-cliniques)

THÈSE

présentée

à la Faculté de Médecine de Dijon

et soutenue publiquement le 22 Octobre 1971

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

CHALON Bernard

né le 28 Août 1943

à LYON (Rhône)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE DIJON

Année 1971

N° 18

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
CLINIQUE ET ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUE
DES DISSECTIONS AORTIQUES**

(à propos de 16 observations dont 14 anatomo-cliniques)

THÈSE

présentée

à la Faculté de Médecine de Dijon

et soutenue publiquement le 22 Octobre 1971

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

CHALON Bernard

né le 28 Août 1943

à LYON (Rhône)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
CLINIQUE ET ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUE
DES DISSÉCTIONS AORTIQUES

(A propos de 15 observations dont 14 autopsies cliniques)



THÈSE

présentée

à la Faculté de Médecine de Dijon

et soutenue publiquement le 25 Octobre 1917

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

CHALON Bernard

né le 25 Août 1917

à LYON (Rhône)

FACULTE DE MEDECINE

- Personnel de la Faculté -

M. F. CABANNE : Doyen
M. J.B. BOUHEY : Assesseur
M. A. MARIN : Assesseur
M. R. PUTELAT : Assesseur

M. J. GUYOT : Professeur honoraire.

Professeurs titulaires

Anatomie.....	P. BARRY
Anatomie pathologique	F. CABANNE
Chimie biologique	P. PADIEU
Clinique chirurgicale	H. VIARD
Clinique médicale	P. CORTET
Clinique obstétricale.....	F. BARON
Clinique médicale infantile.....	M. ALISON
Clinique neuropsychiâtrique.....	J. BALLIVET
Histologie	G. RUCART
Pathologie médicale	R. PUTELAT
Physiologie.....	J. KLEPPING
Physique médicale	P. GAILLARD
Sémiologie médicale	J.B. BOUHEY

Professeur à titre personnel

Médecine légale et du travail.... A. MARIN

Professeurs sans chaire

Biochimie médicale.....	J. DEDREUX
Hygiène, Médecine préventive et Médecine du travail	M. CARON
Parasitologie	Mme Y. ROUGET

Professeurs chargés de cours à titre permanent

Bactériologie	P. PICHAT
Pathologie chirurgicale	J. DUBARD

Maîtres de Conférences agrégés

Anatomie et Organogénèse.....	J.M. AUTISSIER
Anatomie pathologique	R. MICHIELS
Anesthésiologie	B. CAILLARD
Cancérologie	J. GUERRIN
Chirurgie générale.....	P. AUPECLE S. BRIET C. FERRY G.CI. LECLERC J. SALASC
Gynécologie et Obstétrique.....	J. JAHIER
Hématologie, Immunologie, Sérologie	A. DUZER
Maladies infectieuses	F. DESTAING
Médecine et Chirurgie expériment- tales et comparées.....	F. MARTIN
Médecine interne.....	M. GAUDET P. LOUIS N...
Neurochirurgie	A. THIERRY
Pédiatrie et Puériculture	J.L. NIVELON
Pharmacologie.....	A. ESCOUSSE

Physiologie.....	J.P. DIDIER
Pneumo-phtisiologie	L. JEANNIN
Radiologie.....	J.P. MABILLE N...
Thérapeutique	Cl. KLEPPING

Professeur associé

Gastro-entérologie et Hépatologie	A. PIARD
-----------------------------------	----------

Agrégés libres

Dermatologie et Syphiligraphie .	J.L. CHAPUIS
Ophtalmologie.....	P.G. MOREAU
Urologie	R. GAYET

o o
o

La Faculté de Médecine de Dijon déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

o o
o

JURY DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur BOUHEY

Membres : Monsieur le Professeur LOUIS

Monsieur le Professeur MICHIELS

Monsieur le Professeur PUTELAT

Monsieur le Docteur COMBET.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant l'effigie d'Hippocrate, en présence des Maîtres de cette Faculté et de mes condisciples,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai gratuitement mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés ; et mon état ne servira ni à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

JE DEDIE CE TRAVAIL

A ma Femme

A mon fils Christophe

A mes Parents,

qui m'ont donné l'exemple du dévouement, du travail et des sacrifices, et qui m'ont aidé de tout leur cœur dans l'orientation de ma vie.

A ma Sœur et à mon Frère

A ma Grand'Mère

A toute ma Famille

A Dominique FAURE et à tous mes Amis.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. BOUHEY

Nous avons été son interne pendant deux semestres et nous lui devons de découvrir chaque jour la Cardiologie.

Nous avons su profiter de ses qualités de Patron et de son enseignement. Il nous a fait le grand honneur de présider le Jury de cette thèse et nous le prions de bien vouloir accepter l'expression de notre gratitude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur R. PUTELAT

Nous avons passé, dans son Service, un semestre d'internat très instructif et très agréable. Nous avons pu apprécier sa simplicité, son savoir et son jugement.

Nous le remercions vivement d'avoir accepté de nous juger.

Monsieur le Professeur Agrégé P. LOUIS

Il nous a aidé dans le choix du sujet de cette thèse et dans son élaboration, avec toute l'attention, l'expérience et la gentillesse, à la fois d'un maître et d'un ami.

Nous admirons sa clairvoyance, sa rigueur et ses immenses connaissances, qualités qui nous ont donné le goût de la Cardiologie.

Monsieur le Professeur Agrégé R. MICCHIELS

Auprès duquel nous avons toujours trouvé aide et compréhension

Nous lui savons gré d'avoir accepté d'être un de nos juges.

Monsieur le Docteur J. COMBET

Nous avons pu découvrir auprès de lui, dynamisme et expérience, tout en appréciant ses qualités d'homme et de cardiologue.

Avec respect, nous le remercions d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT -

Monsieur le Docteur R. TOURAINÉ

Monsieur le Professeur P. MICHAUD

Monsieur le Professeur L. ROCHE

Monsieur le Professeur J. THIVOLET

Monsieur le Docteur A. GARDE.

INTERNAT -

Monsieur le Professeur A. PORTIER

Monsieur le Professeur F. DESTAING

Monsieur le Docteur M. LEBLANC

Monsieur le Docteur J. COMBET

Monsieur le Professeur J. BOUHEY

Monsieur le Professeur R. PUTELAT

Monsieur le Professeur P. CORTET.

INTRODUCTION

La dissection aortique est une affection connue depuis longtemps et de nombreuses études en ont fait une description relativement complète. Mais les travaux réalisés se sont surtout attachés à préciser les données anatomiques, puis la symptomatologie clinique et radiologique de l'affection.

En ce qui concerne l'étude des tracés électrocardiographiques recueillis au cours de la maladie, on pense encore trop communément que l'absence d'anomalies est leur caractère essentiel. Ceci est loin d'être exact comme le montre l'étude détaillée de plusieurs séries de la littérature et comme tentera de le préciser ce travail. Il nous semble, en effet, exister, au cours de la dissection aortique, des modifications électriques qui peuvent revêtir une certaine importance au sein de l'ensemble du tableau clinique, voire comporter une signification propre.

Notre travail, partant de 16 observations que nous avons recueillies, a pour but :

- d'une part, de rappeler certains points connus et vérifiés concernant la dissection aortique,
- d'autre part, d'étudier l'électrocardiogramme enregistré au cours de cette affection.

Au cours de la première partie, qui groupera trois chapîtres, nous essaierons, après un rappel étiopathogénique, par la comparaison de la symptomatologie de notre série avec celles de la littérature, de voir si celle-ci est bien représentative de ce qu'il est commun d'observer du point de vue anatomique, clinique et évolutif au cours de cette affection.

Dans la seconde partie, l'étude électrocardiographique s'attachera à préciser la fréquence, le type, les causes et la signification des diverses anomalies observées.

Ceci précédera notre chapitre de synthèse et nos conclusions.

Les 16 observations que nous avons recueillies proviennent des Services hospitaliers du Centre Hospitalier de DIJON, de Messieurs les Docteurs LEBLANC (Service des Voies Respiratoires) et VEILLET (Service de Médecine II), et de Messieurs les Professeurs BOUHEY (Service de Médecine IV), CORTET (Service de Clinique Médicale), Cl. KLEPPING (Service de Médecine III), et PUTELAT (Services de Médecine II et Médecine III).

14 de ces observations bénéficient d'une étude anatomo-pathologique effectuée par le Laboratoire d'Anatomie Pathologique de Monsieur le Professeur CABANNE.

L'exposé de ces 16 observations, dont 2 sont uniquement cliniques mais comportent une symptomatologie suffisamment explicite pour rendre indiscutable le diagnostic, sera placé à la fin de notre étude.

CHAPITRE I

RAPPEL DES PRINCIPALES NOTIONS
HISTORIQUES, ETIOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES
CONCERNANT LES DISSECTIONS AORTIQUES

R A P P E L H I S T O R I Q U E

Le terme d'anévrisme disséquant de l'aorte semble actuellement la meilleure dénomination de cette affection, qui consiste en une délamination de la paroi aortique par un mécanisme de clivage au niveau de la média. Tour à tour, les termes d'anévrisme disséqué, d'hématome disséquant, de média nécrose kystique ou de dissection aortique sont employés, mais ces termes ne donnent qu'une définition partielle de l'affection et nous utiliserons volontiers les appellations : "anévrisme disséquant" ou "dissection aortique".

Il semble que la première description connue date de 1557 (VESALIUS). Par la suite, on cite les noms de MORGAGNI (1760), NICHOLLS (1761), MAUNOIR (1802) et LAENNEC (1826). Puis, en 1843, PEACOCK publie la première grande série, 19 cas, à laquelle, en 1861, il rajoute 61 observations. Cet auteur brosse le tableau clinique de l'affection, qui sera complété par de nombreuses publications ultérieures. Le diagnostic in vivo sera fait pour la première fois en 1856 par SWAINE, KEYWORTH et LATHAM.

Au début du XXème siècle, les études histologiques à partir desquelles les hypothèses pathogéniques sont élaborées, font l'objet des travaux de BABES et MIRONESCU (1910), GSELL (1928), ERDHEIM (1930), TYSON (1931), CELLINA (1931) et RAEKALLIO. Ces derniers auteurs introduisent la notion de médianécrose kystique.

.../...

C'est en 1934 que SHENNAN rassemble 300 observations de la littérature et publie un gros travail d'ensemble sur la dissection aortique. Dans les décennies suivantes, de nombreux auteurs rapportent d'autres séries : CROWELL (215 cas en 1921), KELLOG et HEALD (1933), MAC GEACHY et PAULLIN (1934), MOTE et CARR (1942 : 60 cas), POUMAILLOUX et VERNANT (1950), GORE (1952), DE BRUX (1952), BURCHELL (1955), FISCHER (1957), ROBERTS (1957), GONIN (1958), HIRST (1958 : 505 cas) et LIOZON (1960 : 30 cas).

Dans le but de faire plus souvent le diagnostic in vivo, certains précisent les données radiologiques (WOOD, RITVO et VOTTA, GOLDEN et WEENS, MAHAIM, SLAMA, HAHN et CANDARJIS), d'autres les aspects électrocardiographiques (GLENDY, PICK et MININNI, GONIN, LEVINSON).

Car, en 1950, on entre dans la période thérapeutique, chirurgicale (GURIN, BUTLER, HUFNAGEL, ALEXANDER et BYRON, ABBOTT, DE BAKEY, FAIDUTTI et HAHN) et médicale (WHEAT, PALMER, LINDSAY et HURST).

RAPPEL ETIOLOGIQUE ET PATHOGENIQUE

FREQUENCE

1°) Fréquence générale :

L'anévrysme disséquant est une affection relativement rare en regard de l'infarctus du myocarde : environ un pour quinze (BURCHELL, GONIN) à partir des données anatomiques. Sa rareté relative est majorée par la difficulté du diagnostic : absence de syndrome typique, caractère peu parlant des examens paracliniques simples et par le défaut de familiarisation du praticien avec cette affection (WILLIUS et GRAGG). Pour LIOZON et pour SOULIE, elle constituerait un pour cent des cardiopathies, pour FAIVRE : 0,8 pour cent (20 cas de 1957 à 1963).

En ce qui concerne l'incidence, les chiffres moyens oscillent entre 1 pour 400 et 1 pour 500 autopsies : LEVINSON (1 pour 447), FAIVRE (1 pour 463), MAC GEACHY et PAULLIN (1 pour 500), avec les extrêmes suivants : 1 pour 2.500 (AMES et TOWNSEND, 1919) - 1 pour 745 (FLAXMAN, 1940) - 1 pour 99 (DOMZALSKI) - 1 pour 70 (JORDAN).

2°) Augmentation de fréquence :

Il semble bien que le nombre de cas rapportés soit en augmentation absolue, comme en témoignent les faits suivants : GLENDY, CASTLEMAN et WHITE, au Massachussets Hospital, avaient trouvé 19 cas de 1897 à 1936 ; DAVID, au même hôpital, en trouve 17 de 1937 à 1946. De même GONIN recense 4 cas de 1938 à 1950 et 10 cas de 1950 à 1958.

.../...

Pour nos observations personnelles, les chiffres sont les suivants :

- de 1957 à 1963 : 3 cas
- de 1964 à 1971 : 13 cas.

3°) Diagnostic in vivo :

Le nombre de cas diagnostiqués avant la mort est en augmentation nette et cette constatation repose sur la meilleure connaissance de l'affection et le développement des moyens de diagnostic. Cependant, les diverses statistiques donnent des résultats variés dans leur ensemble :

Auteurs	Nombre de cas	Nombre de cas diagnostiqués	Pourcentage
DOMZALSKI	9	0	0 %
SHENNAN	317	6	1,9 %
ZIMMERMANN	431	32	7,5 %
ERB et TULLIS	30	8	27 %
LEVINSON	58	16	27,5 %
HIRST	505	202	40 %
SOULIE	21	12	57 %
ACAR	53	30	56 %
LOGUE	12	10	83,8 %
Notre série	16	7	43,7 %

DONNEES ETIOLOGIQUES

Age et Sexe -

1°) Sexe :

Tous les auteurs s'accordent pour signaler la plus grande fréquence masculine ; la proportion est d'environ trois hommes pour une femme. Dans les grandes séries, le pourcentage est le suivant :
SHENNAN : 58 % d'hommes - LEVINSON : 72,5 % -
FAIVRE : 69 % - GONIN : 71,5 % - C. AGE : 80 %.
Dans notre série, nous avons 14 hommes (87,5 %) et 2 femmes.

Chez la femme se superposent certains éléments apparemment prédisposants tels que la grossesse (SCHNITKER et BAYER : 51 % de femmes enceintes parmi les femmes de moins de 40 ans, atteintes de dissection aortique).

2°) Age :

L'âge moyen de la maladie varie avec le sexe. Ainsi, pour SHENNAN, chez l'homme les chiffres sont groupés entre 40 et 69 ans tandis que chez la femme, la proportion est plus grande vers la cinquantaine, mais se prolonge plus vers 70 - 80 ans.

MOTE et CARR trouvent un âge moyen de 58 ans pour l'homme et 63 ans pour la femme. Certains auteurs estiment même qu'il existe deux types de dissection : celle du sujet âgé et celle du sujet jeune, pour lesquels interviennent des facteurs déterminants différents dont nous verrons l'importance ultérieurement (ROTA, FAIVRE).

Les âges les plus extrêmes sont atteints : 1 cas de FREI chez un bébé de 14 mois et, à l'inverse, 1 cas de SHENNAN chez un vieillard de cent ans.

La dissection du jeune a fait l'objet de nombreux travaux : SCHNITKER et BAYER rapportent 141 cas sur 580 avant l'âge de 40 ans, soit un pourcentage de 24 %. Par ailleurs, de nombreux cas isolés ont été rapportés (WASATJERNA, GARDNER, BRONSON).

Nous avons comparé les âges respectifs dans diverses séries et dans la nôtre :

Auteurs	Avant 40 ans	de 40 à 60 ans	de 60 à 80 ans	Plus de 80 ans
C. AGE	2	9	3	0
BERESFORD	0	1	10	0
GONIN	2	10	2	0
LEVINSON	6	22	27	3
MAC GEACHY	18	24	32	8
Notre série	2	5	8	1

.../...

DONNEES ETIOPATHOGENIQUES

Un certain nombre de facteurs semblent jouer un rôle dans la survenue d'une dissection aortique. Ces éléments agissent de deux manières :

- d'une part, par modification de l'état de la paroi aortique,
- d'autre part, par action sur cette paroi modifiée ou non.

D'ailleurs, les deux mécanismes sont souvent intriqués, et on pourrait ainsi plus simplement dire qu'il existe des facteurs extrinsèques et des facteurs intrinsèques.

Etudions d'abord les premiers, puis nous envisagerons les altérations de la média au cours d'une synthèse pathogénique.

1°) L'hypertension artérielle

a) Fréquence de l'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est souvent présente et semble jouer un rôle important (PALMER et MATHISEN). De nombreux auteurs ont signalé ce fait et, dans les statistiques, l'hypertension artérielle existe dans un fort pourcentage de cas : entre 60 et 80 %. Ainsi, THOMAS et GARBER trouvent 70 %, GONIN : 64 %, LIOZON : 63 %, ACAR : 63 %, FAIDUTTI et HAHN : 88 %, HIRST : 92 % et FLAXMAN : 100 %.

Par contre, SCHLICHTER retrouve seulement 1 cas sur 14 (7,1 %).

Dans notre série, l'hypertension artérielle était présente dans 8 observations, soit 50 % des cas.

b) Caractères de l'hypertension artérielle :

La dissection aura, pour BURCHELL, d'autant plus de chance d'apparaître que l'hypertension artérielle est plus sévère (SPITTEL).

Par ailleurs, on a souligné l'importance des variations tensionnelles, en particulier au cours d'un traitement par les ganglioplégiques hypotenseurs (BEAVEN et MURPHY, DOLLERY PIKE).

Il faut signaler également l'existence de malades normo- ou hypotendus avant la dissection, qui deviennent hypertendus après l'accident (HIRST : 5 cas sur 505, KAUFMANN et MULDER). Pour expliquer ceci, on fait intervenir divers facteurs, en particulier l'ischémie rénale (OWEN et COLEMAN) par dissection artérielle.

La persistance de l'hypertension artérielle ou l'existence d'une hypertension artérielle lors de l'accident aigu, serait un argument majeur de diagnostic différentiel avec l'occlusion coronarienne. En effet, dans cette dernière affection, il y a une chute de la tension artérielle et l'existence d'un tableau de choc, tandis que dans la dissection, la tension artérielle se maintient souvent à un taux normal ou élevé, malgré l'apparence d'un état de choc (DOMZALSKI, FLAXMAN, GAGER et LEVINSON). LEVINSON l'a remarquablement prouvé à propos de ses 58 cas ; il considère qu'il existe une hypertension lorsque la tension artérielle est supérieure à 14 / 9. Nous reproduisons un tableau emprunté à cet auteur dans lequel nous remarquons la particulière fréquence de l'hypertension en phase aiguë, même chez les sujets indemnes de cette affection antérieurement.

	Hypertension artérielle à l'entrée	Tension artérielle normale	Tension artérielle abaissée
Histoire antérieure d'hypertension arté- rielle : 34 cas (58 %)	25	2	7
Aucune histoire d'hypertension arté- rielle : 24 cas (42 %)	13	5	6

Parmi nos observations, nous avons été frappés, dans certains cas, par l'alternance d'une tension artérielle élevée et de périodes d'hypotension au cours de la phase aiguë de la dissection. (Obs. n° 5 et 8).

c) Rôle de l'hypertension artérielle :

Le rôle de l'hypertension artérielle est diversement apprécié par les auteurs ; certains pensent qu'elle est un élément déclenchant de la dissection sur une média préalablement altérée (SHENNAN, MOTE et CARR) ; d'autres suggèrent qu'elle provoque les lésions de la média par constriction des vasa vasorum, ischémie, puis nécrose pariétale (FISCHER, ERDHEIM, ASHWORTH et HAYNES), mais ces auteurs distinguent cette atteinte de la médianécrose kystique. Pour ANDERSON et YOUNGSTOWN, l'hypertension artérielle agit en empêchant une bonne vascularisation de la paroi aortique.

Par ailleurs, l'association hypertension - grossesse a particulièrement été remarquée et HUME et KROSNICK la notent dans 29 cas sur 73 (39 %).

L'hypertension artérielle a souvent retenti sur l'organisme et il existe fréquemment une hypertrophie ventriculaire gauche anatomique et électrique (ORCEL, ZIMMERMANN).

JACKSON et SLAVIN ont souligné l'association particulièrement néfaste de l'hypertension artérielle et de l'athérome.

2°) Les lésions aortiques congénitales

Leur rôle exact n'est pas encore bien élucidé mais il semble qu'elles interviennent par un mécanisme hémodynamique et trophique à la fois (LENEGRE et DE BRUX).

L'anomalie la plus fréquente est la coarctation aortique ; GORE et SEIWERT la trouvent dans 5 cas parmi 87 dissections (5,7 %), HIRST dans 11 cas sur 505 (2,1 %) et SCHNITER et BAYER dans 45 cas sur 560 (8 %). La dissection se développe plus souvent sur le segment proximal que sur le segment distal (SAILER : sur 38 cas, 33 au-dessus et 5 au-dessous de la sténose). Au niveau de la partie distale, on incrimine peu le facteur hémodynamique mais plutôt les modifications trophiques ; en effet, à ce niveau, on a mis en évidence des lésions de médianécrose (ERB et TULLIS, HARRISON, HAMILTON).

L'association avec la maladie de Marfan ou la grossesse (KINNEY) est un élément aggravant.

Il faut citer également la bicuspidie aortique que GORE rapporte dans 5 cas sur 87 dissections (5,7 %) et HIRST dans 3 cas sur 505 (0,5 %). Cette anomalie coexiste fréquemment avec la maladie de Marfan et la coarctation aortique (dans 23,5 % des cas pour ABBOTT et dans 43,3 % des cas pour REIFENSTEIN).

D'autres malformations cardiaques congénitales sont parfois présentes. EVANS et DAUNCEY rapportent même le cas d'une dissection aortique chez un sujet porteur d'un rétrécissement pulmonaire congénital. Naturellement, la présence d'une dissection chez des sujets atteints de cardiopathie congénitale se verra avec prédilection chez le jeune.

3°) Les lésions aortiques acquises

Ce sont essentiellement les lésions acquises de l'aorte elle-même et certaines valvulopathies de l'orifice aortique.

a) Lésions de l'aorte :

- En premier lieu, il s'agit de l'athérome. De nombreux auteurs ont noté la fréquence de l'athérome au cours de la dissection (CLAIBORNE, RITVO et VOTTA, LEARY et WEISS, MOTE et CARR : 57 cas sur 60 - ACAR : 24 cas sur 38). Mais les rapports de l'athérome et de la dissection ont été, et sont encore, le sujet de nombreuses discussions.

En effet, la dissection siège le plus souvent, nous le verrons, sur l'aorte ascendante, tandis que l'athérome prédomine surtout sur l'arche aortique et la partie descendante de l'aorte. D'autre part, la dissection débute très exceptionnellement au niveau d'une plaque d'athérome (LIOZON) ; au contraire, la plaque athéromateuse aurait tendance à arrêter le processus disséquant par fibrose ou sclérose de la média. SHENNAN retrouve ce fait dans 2,5 % des cas, HIRST : 4,5 % et HURLEY et BIRREL : 2 %.

Dans sa série, LIOZON note un athérome discret ou modéré dans 65 % des cas, et très développé dans 35 % des cas. Nous-mêmes avons fait les constatations suivantes dans nos observations : il existait un athérome plus ou moins important dans 12 des 14 observations chez lesquelles un examen anatomo-pathologique a été effectué, soit dans 85 % des cas. Il concerne les malades les plus âgés, mais il faut noter que, dans l'observation n° 5, le malade avait 43 ans et l'aorte était le siège d'un athérome diffus. Les plaques d'athérome sont parfois ulcérées ou calcifiées. Dans l'observation n° 8, la dissection prenait naissance à partir d'une plaque d'athérome.

Si un certain nombre d'auteurs dénie tout rôle à l'athérome, GONIN et FAIVRE pensent que ce sont les lésions athéromateuses des vasa vasorum de la paroi aortique qui interviendraient indirectement sur la formation du processus disséquant.

LARSEN estime que l'athérome joue un rôle certain dans la dissection.

Pour notre part, en raison de la fréquence de l'athérome dans nos observations, nous pensons que le rôle de cette lésion dégénérative dans la survenue de la dissection ne peut être écarté. Toutefois, étant donné la grande fréquence de cette altération à l'âge de nos malades, seule l'étude d'un groupe témoin de sujets identiques mais non porteurs de dissection nous aurait permis d'affirmer qu'il existait, entre les deux, une différence statistiquement significative.

Par ailleurs, il faut signaler la possibilité de dépôts d'athérome sur le néocanal dans certains cas chroniques (WEISS, FLAXMAN). Aussi, la dissection et l'athérome ne seraient-ils pas seulement coexistants ou ne représenteraient-ils pas tous deux une conséquence de l'hypertension artérielle ?

- Le rôle de la syphilis longtemps retenu semble bien à écarter actuellement, et les observations publiées font état plutôt de coexistence dissection - syphilis. Les processus syphilitiques tendraient en effet à limiter l'extension de la dissection par un mécanisme de fibrose pariétale (BOYD et WERBLOW, DE BRUX et KILADONIS, ROTA, KLOTZ et SIMPSON).

Ainsi, ERB et TULLIS, dans 10 cas sur 30 dissections, ont retrouvé la notion de syphilis antérieure ou de sérologie positive, sans découvrir aucune lésion histologique syphilitique aortique. Il faut également signaler que certains aspects histologiques de la dissection ont pu évoquer une syphilis aortique (ROTTINO, LUTENBACHER) et que, dans certains cas, la syphilis aortique peut stimuler l'hématome disséquant (LOUIS).

Dans notre série, nous n'avons aucune observation de syphilis antérieure, aucune sérologie positive. Les lésions histologiques évoquaient la spécificité (bandes de tissu nacré), dans l'observation n° 4, mais nous ne disposons pas de réactions sérologiques.

- Les lésions de rhumatisme articulaire aigu aortique ont parfois été notées (4 cas de SHENNAN, PEERY, FINKELSTEIN, GRAY et AITKEN, DE BRUX et KILADONIS) sous forme de panartérite prédominant sur la média. Notre observation n° 7 montrait une telle atteinte.

- Autres lésions inflammatoires.

On a décrit des dissections au cours d'une tuberculose aortique (MEEHAN et PASTOR), d'artérites à cellules géantes (MAGAREY, MAC MILLAN, HARRIS, HANLEY), cette lésion se rapprochant d'une maladie de Takayasu ou d'une artérite temporale (GARRET), et même de mycoses vasculaires (BARTOL, GOGLIN et GODEAU).

b) Valvulopathies aortiques :

En ce qui concerne les valvulopathies acquises de l'orifice aortique, le rétrécissement aortique calcifié a été particulièrement incriminé dans la survenue de certaines dissections (MAC KUSICK, SCHNITKER, PETCH, LEWES, HEATH).

GONIN le signale dans 2 cas sur 14 dissections et ACAR dans 3 cas sur 32. BURCHELL estime qu'il s'agit d'une coïncidence. GONIN et ACAR pensent au contraire qu'il existe une relation, en raison de l'âge souvent peu avancé et de l'absence d'autres facteurs prédisposants. D'ailleurs, on a remarqué que la paroi aortique des sujets porteurs d'un rétrécissement aortique calcifié est plus fragile et prédispose à la dissection (HOLMAN). Il existe en effet des lésions localisées de dégénérescence de la média, conséquence probable de troubles hémodynamiques : lésions de jet (MAC KUSICK, KAVANAUGH, HEATH, LIOZON).

NORMAND trouve 1 dissection sur 87 rétrécissements aortiques autopsiés. La sténose aortique peut jouer le rôle de facteur déclenchant de la dissection sur une aorte siège d'une dystrophie du tissu élastique et cette association pose certainement un problème chirurgical délicat (DONGAONKAR). Enfin, il faut signaler que les signes cliniques de la dissection sont fréquemment masqués par la sténose aortique (ACAR).

4°) La maladie de Marfan et les maladies du tissu élastique

Les complications cardiovasculaires de la maladie de Marfan sont fréquentes et font souvent le pronostic de l'affection (HAYEM - STEINBERG et GELLER - JOUVE, DELAAGE et TORRESANI).

Comme l'ont souligné SOULIE et VERNANT, il s'agit soit d'associations morbides, soit de malformations consécutives aux lésions histologiques du tissu élastique. En effet, il existe une altération des fibres élastiques qui sont dissociées et envahies par la substance fondamentale (BAER, UYEYAMA) ; il s'agit d'une médianécrose. La lésion aortique la plus fréquente est l'anévrysme de la partie ascendante de l'aorte, simple dilatation fusiforme entraînant des lésions valvulaires et se compliquant parfois de rupture de l'aorte.

Les anomalies valvulaires en cause sont des insuffisances aortiques résultant d'une dilatation annulaire qui empêche l'affrontement correct des valves sigmoïdiennes aortiques ; certaines formes d'insuffisance aortique seraient parfois isolées sans anomalies de l'aorte elle-même (BERCKMANN).

La dissection aortique au cours de la maladie de Marfan est assez rare : DE BAKEY trouve 6 cas sur 72 dissections (8,3 %). ROARK, parmi 73 maladies de Marfan, note 25 dissections (34 %) et PYGOTT : 12 dissections sur 34 cas de maladie de Marfan (35,3 %). LIOZON, en 1960, collationnait 34 observations, la première rapportée étant celle d'ETTER et GLOVER en 1943.

Le plus souvent, il s'agit de sujets jeunes, entre 20 et 40 ans, sans distinction nette des sexes. Certains caractères sont particulièrement intéressants : l'association à d'autres malformations cardiovasculaires telles qu'une coarctation aortique ou une communication interauriculaire (MOSES, PIPER), l'apparition fréquente d'une insuffisance aortique (HAYS et BOGGAN : dans 67,7 %), l'évolution chronique (LIOZON : 85 % - MOUQUIN : sur 18 cas, 12 ont une survie de plus d'un mois et 3 de plus d'un an). Le décès est consécutif à l'insuffisance cardiaque (LIOZON : 41 %) ou à une rupture externe : 38 %).

.../...

L'origine de la maladie de Marfan n'est pas élucidée, mais il existe certainement une transmission héréditaire (CARPENT - MAC KUSICK - ATTA et HOCH : 14 maladies de Marfan dans la même famille dont une dissection), parfois difficile à retrouver en raison de l'existence de formes frustes intermédiaires (MOUQUIN, TOBIN).

Le diagnostic de maladie de Marfan reposera, d'une part sur cette notion d'hérédité, d'autre part, sur la présence de deux autres signes : anomalies squelettiques (arachnodactylie) et atteinte oculaire (ectopie du cristallin). L'existence d'une dissection aortique chez un sujet jeune fera rechercher les stigmates permettant d'affirmer la maladie de Marfan. On a décrit des formes familiales de dissection chez des sujets atteints de maladie de Marfan : père et fils (WHITTAKER et SHEEHAN), mère et fils (GRONDIN).

Certains auteurs émettent l'hypothèse que les anomalies histologiques seraient dues à un trouble du développement des vasa vasorum qui deviennent progressivement incapables de nourrir la média (UYEYAMA). Les cas associés à une grossesse semblent aggraver et précipiter l'évolution de l'affection (GOYETTE et PALMER - NOVELL).

Les dissections aortiques de la maladie de Marfan sont accessibles à la chirurgie et de bons résultats ont été publiés (SIMON, GONIN et MICHAUD).

.../...

Nous avons parlé assez longuement du rôle prédisposant de la maladie de Marfan dans la dissection aortique en raison de la présence, dans notre série, d'une observation de ce type (obs. N° 15). Il s'agit d'une femme âgée de 28 ans lorsqu'apparaissent les premières manifestations cardiovasculaires avec présence d'un souffle de régurgitation aortique. Le diagnostic de dissection aortique est alors posé et l'évolution se poursuit durant 7 ans. Le décès, survenu à l'âge de 35 ans, est consécutif à l'insuffisance cardiaque.

A côté de la maladie de Marfan, on a décrit des dissections au cours d'autres atteintes du tissu élastique (HOLESCH, FAIVRE, HAYEM) : maladie d'Ehlers-Danlos, élastorrhexie, et, au cours d'un certain nombre de dysgénésies gonadiques telles que le syndrome de Turner (ANABTAWI, SELGADO).

5°) Facteurs adjuvants

a) La grossesse :

L'association grossesse - dissection a été étudiée particulièrement par SCHNITKER et BAYER. Ces auteurs dénombrent 24 grossesses sur 49 cas de dissection chez des femmes de moins de 40 ans. MANDEL ajoute 21 autres observations aux 49 citées ci-dessus, et, sur ces 70 dissections, il y a 36 femmes enceintes.

Les théories concernant le rôle de la grossesse sont variées. Il existe probablement une cause hormonale mais également des éléments favorisant tels qu'une hypertension artérielle (HIRST : 5 cas sur 10 - MANDEL : 29 cas sur 70 - ANDERSON et YOUNGSTOWN - ROTTINO - KARSNER) ou des modifications histologiques de la paroi aortique (JACKSON et SLAVIN - HIRST : dégénérescence de la média dans 6 cas sur 7).

On a souligné également l'association fréquente de :

- malformations congénitales (HUME et KROSNICK : 35 cas sur 73 dissections en cours de grossesse dont 26 coarctations et 9 bicuspidies aortiques - KINNEY, SYLVESTER et LEVINE - KATZ - BILLINGHURST - STRASSMANN - FURMAN, KENNEDY et DANIEL),
- maladie de Marfan (HUME et KROSNICK : 4 cas sur 73 - NOVELL - HUSEBYE - CARPENT - LINDEBOOM),
- ou troubles du métabolisme lipidique (KOUNTZ et HEMPELMANN - LEARY et WEISS - GRIFFITHS).

En général, ces dissections apparaissent dans les derniers mois de la grossesse (20 cas sur 24 pour SCHNITKER), mais plusieurs cas ont été décrits au cours du post-partum (SICHEL et SCHNITKER). Le pronostic est grave pour la mère avec survenue rapide du décès dans presque 90 % des cas. HUME et KROSNICK ont cependant décrit une observation avec intervention chirurgicale réparatrice couronnée de succès. En ce qui concerne l'enfant, il existe des survies après césarienne (WEIL - KINNEY - JOHNSON - SPENSER).

b) Certains cas familiaux de dissection aortique :

En dehors de toute anomalie héréditaire, certains cas familiaux de dissection aortique ont été décrits : HANLEY et BENNETT-JONES : 3 cas en deux générations - GRAHAM et MILNE - FLEMING et HELWIG - GRIFFITHS, HAYHURST et WHITEHEAD. Peut-être s'agit-il de formes frustes de maladie de Marfan. Les lésions histologiques sont du type médianécrose kystique idiopathique.

c) Le rôle du myxœdème :

Le rôle du myxœdème est très discuté (cas de KOUNTZ et HEMPELMANN - FRANK). BLUMGART n'a jamais trouvé de dissection dans l'évolution d'une hypothyroïdie par thyroïdectomie, antithyroïdiens de synthèse ou iode 131. GONIN rapporte une observation chez une thyroïdectomisée. Cette notion pose le problème des facteurs endocriniens mais BURCHELL penche pour une simple coïncidence. Ainsi, à l'opposé, ZANCHI a décrit une dissection chez une basedowienne de 30 ans.

d) Le facteur traumatique :

Le facteur traumatique a été reconnu dans certaines observations, soit traumatisme thoracique direct (DOMZALSKI - COPELAND - ETTLING), soit indirect par décélération (JAFFE et STERNBERG). Mais il existe souvent une fragilisation préalable de la média dans la plupart de ces cas (LEONARD, RICE et WITTSTRUCK).

Certaines investigations artérielles telles qu'un cathétérisme ou une angiographie par voie fémorale se sont parfois compliquées de dissection (GAYLIS et LAWS - MARQUAND, TEMPLETON, SOULIE et DEGEORGES) par décollement d'une plaque d'athérome ou injection pariétale du produit de contraste. Il faut souligner encore le rôle prédisposant de la fragilisation de la paroi aortique et des précautions que doit prendre le radiologue (WOLFMANN et BOBLITT - DESCOTES).

.../...

e) L'effort :

L'effort a été incriminé dans le déclenchement même de l'accident disséquant. Il est retrouvé dans 15 % des cas par CHERRY et CHERRY, dans 25,9 % des cas par MAC GEACHY et PAULLIN et dans 30 % des cas par MOTE et CARR.

On a même signalé le rôle éventuel de l'émotion (WEISMANN-NETTER).

SYNTHESE PATHOGENIQUE

Tous les auteurs s'accordent actuellement pour dire que la dissection prend naissance au niveau de la média altérée.

Nous avons vu que l'on peut schématiquement expliquer la constitution d'une dissection aortique par l'intervention de deux ordres de phénomènes :

- d'une part, une fragilité préalable de la média,
- d'autre part, un ensemble de facteurs déclenchants, qui, comme l'hypertension artérielle, agissent sur cette média altérée (HALPERT et BROWN - SAILER - AMBLARD).

Ayant déjà étudié ces derniers, il nous reste à envisager les altérations de la média et leur mécanisme.

La notion du point de départ initial de la dissection au niveau de la média est étayée par la description de deux entités :

- l'hématome intrapariétal aortique, sans rupture intimale ni adventicielle, décrit initialement par les auteurs lyonnais (BOUCHUT, GUICHARD), puis rapporté par ORCEL - GORE et SEIWERT - DOMZALSKI - BLAIN - GERBASI.
- le clivage spontané longitudinal de la paroi aortique au niveau de la média, sans hémorragie, sans rupture pariétale (BAUER et HIRSCH - BURMAN et GERATZ - FAIVRE). Un certain nombre de cas évoluerait soit vers la rupture aortique, soit vers la dissection.

.../...

Pour LIOZON, la dissection débute par un clivage de la média puis une hémorragie dans la cavité ainsi formée et une déchirure de l'intima consécutive à cet hématome, permettant ainsi la pénétration du sang aortique (FAIVRE). Donc, la déchirure de l'intima se fait de dehors en dedans (BOUCHUT). L'irruption du sang circulant provoque l'extension de la dissection, l'hypertension artérielle pouvant être un élément favorisant (BENSON). Pour certains, l'intima cèderait en raison de son affaiblissement dû au manque de soutien apporté par la média altérée (COPPING et SZENAS).

D'autre part, on a remarqué que la dissection siégeait avec prédilection au niveau de la limite des 2/3 internes - 1/3 externe de la média aortique ; cette zone serait plus fragile en raison de la disposition de la vascularisation pariétale : le 1/3 externe est irrigué par les vasa vasorum, les 2/3 internes par imbibition à partir du sang aortique circulant (DE BRUX - FAIVRE).

QUELLES SONT LES LESIONS DE LA MEDIA ?

Il s'agit d'une altération de la substance fondamentale par un processus congénital ou acquis. Certains expérimentateurs ont pu reproduire une telle lésion (BEAN et PONSETTI - LALICH - WIRTSCHAFTER - BACHUBER - DUFF - PONSETTI et BAIRD). Nous verrons l'aspect histologique de ces anomalies ultérieurement.

Les causes de ces altérations de la média sont très diverses ; ainsi, SCHATTENBERG et ZISKIND, dès 1940, avaient regroupé les multiples hypothèses :

- causes mécaniques (SAMSON - SHENNAN - BAUER et HIRSCH)
- causes inflammatoires (ROKITANSKY, BABES et MIRONESCU TYSON, KLOTZ et SIMPSON).

.../...

- causes dégénératives (ERDHEIM - GSELL). Cette dégénérescence serait due chez le jeune à un trouble biochimique affectant les mucopolysaccharides (BURMAN - BRAUNSTEIN). Chez l'adulte ou chez le sujet âgé, les hypothèses de la dégénérescence sont variées : vieillissement ? trouble de la nutrition ? dégénérescence secondaire à d'autres causes ? Les lésions dégénératives semblent relever de plusieurs facteurs et les zones de dégénérescence seraient une lésion cicatricielle. Cette dégénérescence correspondrait pour certains à la médianécrose kystique idiopathique décrite par ERDHEIM. Mais il y aurait également une dégénérescence athéromateuse (MOTE et CARR - BOURNE et MILLS - MARCHAL)
- causes congénitales (TYSON). MARCHAL suggère un trouble biochimique commun expliquant à la fois l'atteinte de la média sous forme de dégénérescence kystique et de l'intima sous forme d'athérome.

En fait, tous ces facteurs sont intriqués et interviennent tous plus ou moins pour donner des altérations de la média.

Actuellement, pour beaucoup, le rôle des vasa vasorum de la paroi aortique paraît primordial et expliquerait les lésions dégénératives de la média (SAILER, ORCEL, AMROMIN). Pour ORCEL, la dissection serait un véritable infarctus de la paroi aortique par thrombose des vasa vasorum et intervention de phénomènes neuro-végétatifs (DE BRUX DELARUE, auteurs lyonnais). Il y aurait d'ailleurs deux directions évolutives :

.../...

- les atteintes ischémiques parcellaires d'évolution subaiguë aboutiraient à la médianécrose kystique, et, à un degré de plus, à la rupture incomplète (PEERY, FISCHER et SALMONS - HERAUD) ou complète de l'aorte (RASOLT et KIOINSKI). Donc, la médianécrose ne conduit pas obligatoirement à la dissection.
- les atteintes hémorragiques conduiraient à l'hématome spontané pariétal ou à la dissection typique (GOGLIN et GODEAU). Là encore, l'atteinte des vasa vasorum serait due à plusieurs causes : altérations histologiques, hémodynamiques ou congénitales (anomalies de distribution).

Du point de vue histologique, au niveau des vasa vasorum, il existe une hypertrophie et un gonflement endothélial de l'intima (MANDEL, MAC CLOSKEY et CHU) qui entraîneraient les anomalies de la média. Egalement, il existe des lésions inflammatoires périvasculaires (MAR-CHAL).

L'hypertension artérielle interviendrait par le biais des vasa vasorum (ANDERSEN et YOUNGSTOWN) qui, par vasoconstriction et ischémie puis nécrose, empêcheraient la bonne vascularisation de la média. En lésant les vasa vasorum de l'adventice, SCHLICHTER a pu reproduire des lésions de médianécrose kystique.

On a pensé également que l'athérome était présent sur les vasa vasorum (LARSEN et ROQUES) et déterminait, par réduction du flux de ces vaisseaux, les lésions de la média.

D'autres auteurs, au contraire, estiment que l'hyperdéveloppement des vasa vasorum lors de l'athérome aortique entraîne des lésions et des hémorragies au niveau de la média (FISCHER, WINTERNITZ, BOURNE et MILLS).

En somme, les causes des anomalies de la média sont très diverses ; mais il faut savoir que le primum movens de la dissection est l'altération de la média, car les facteurs mécaniques sont incapables, à eux seuls, d'agir sur une paroi aortique saine pour déclencher le processus.

Ainsi, certains expérimentateurs (HIRST et JOHNS - MAC GEACHY et PAULLIN) ont montré que l'hypertension artérielle ne peut intervenir isolément. En effet, il faut, sur des parois aortiques saines, appliquer des forces de pression considérables pour provoquer une dissection. De même, la présence de petites lésions de l'intima n'est pas à même de déclencher une dissection.

L'ensemble des dissections aortiques ne peut être expliqué actuellement d'une manière synthétique unique et il existe divers éléments encore obscurs. Ainsi, avec FAIVRE et GORE, on serait tenté de décrire non pas une mais deux types de dissection :

- celle du jeune qui serait une "mésenchymatose" par défaut métabolique affectant la substance fondamentale de la média (GRIF-FITHS)
- celle du sujet âgé par atteinte primitive des vasa vasorum par l'athérome pouvant éventuellement modifier la substance fondamentale de la média.

Dans la série que nous rapportons, la tranche des âges s'étend de 28 à 88 ans. C'est parmi les cas les plus jeunes que nous avons une observation avec maladie de Marfan chez une femme de 28 ans, et une observation avec lésions de rhumatisme articulaire aigu chez un homme de 43 ans. La plupart de nos patients sont âgés et les facteurs les plus fréquemment retrouvés sont l'hypertension artérielle (53 %) et l'athérome aortique qui d'ailleurs coexistent souvent. Nous n'avons jamais retrouvé l'aspect histologique de médianécrose kystique d'ER-DHEIM, sauf dans l'observation de maladie de Marfan (Obs. n° 15). Par contre, nous avons noté la particulière fréquence de lésions de dégénérescence athéromateuse.

Nous allons d'ailleurs maintenant analyser plus en détail les constatations anatomiques.

CHAPITRE II

RAPPEL ANATOMIQUE

RAPPEL ANATOMIQUE

I - L'ASPECT EXTERIEUR -

Les lésions anatomiques sont parfois difficiles à retrouver en raison de la fréquence des remaniements consécutifs à la rupture externe et à l'épanchement sanguin périaortique. Cependant, on peut voir que l'aorte est le siège d'une dilatation fusiforme ou parfois sacculaire. Ce dernier aspect est assez rare et se voit au niveau de l'aorte ascendante (SHENNAN, BAKER et KIDD). Cette augmentation de calibre aortique s'accompagne fréquemment d'un hématome diffus englobant les gros vaisseaux de la base du cœur, le médiastin, le thorax, ou d'un hémopéricarde qui distend le sac péricardique. Dans la dissection ancienne, il n'existe le plus souvent qu'une augmentation isolée du calibre de l'aorte.

Le diagnostic anatomique de la dissection sera fait à l'ouverture transversale de l'aorte. La paroi est, en effet, dédoublée sur une partie ou sur tout le diamètre aortique, donnant un aspect "en canon de fusil". La dissection s'étend plus ou moins loin sur le vaisseau, pouvant dessiner un aspect spiralé (GOGLIN et GODEAU). Le canal disséqué ou néocanal est vide ou thrombosé. Il communique le plus fréquemment avec la lumière aortique par une rupture intimale proximale, et parfois par une rupture distale qui est appelée "orifice de réentrée". Comme nous l'avons déjà mentionné, on a rapporté l'absence de communication avec la lumière aortique : existence d'un hématome intramural, parfois rompu à l'extérieur (BOUCHUT, GUICHARD, FAIVRE, LIOZON, GORE, HIRST, TYSON, HAMBURGER et FERRIS, REISINGER, WHITMAN et STEIN), ou présence d'un clivage longitudinal spontané de la paroi, appelé également dissection sèche (LOGUE, BAUER et HIRSCH, BLAIN et GERBASI). La rupture intimale était absente dans notre observation n° 3 et nous pensons que nous pouvons parler, dans ce cas, d'hématome aortique intrapariétal, avec rupture externe secondaire. Par ailleurs, dans un grand nombre de cas, la rupture externe sera facilement visible sous forme d'un orifice plus ou moins déchiqueté.

II - ETUDE ANATOMIQUE DE LA DISSECTION -

A - Les déchirures de l'intima :

1°) La déchirure initiale :

Sa localisation dépend naturellement du lieu de la dissection. La déchirure siège le plus souvent au niveau de l'aorte ascendante, à 1 ou 2 cm des valves sigmoïdes. Les statistiques de divers auteurs le prouvent :

Auteurs	Localisation de la déchirure initiale sur l'aorte ascendante
FAIDUTTI et HAHN	50 % des cas
SHENNAN	54 % des cas
GONIN	61 % des cas
LIOZON	65 % des cas
DAVID	89,5 % des cas

BURCHELL rapporte 50 % de localisations sur l'aorte ascendante, 30 % sur l'arche aortique et 20 % sur l'aorte descendante.

Dans le tableau suivant, nous avons comparé les diverses localisations de la rupture intimale initiale d'après plusieurs auteurs :

Auteurs	Aorte ascendante	Arche aortique	Aorte descendante	Aorte abdominale
DAVID	17 cas	1 cas	1 cas	-
MAC GEACHY	42 cas	17 cas	16 cas	4 cas
FAIDUTTI	13 cas	-	13 cas	2 cas
LIOZON	17 cas	5 cas	3 cas	1 cas
MOTE et CARR	42 cas	11 cas	-	3 cas
SHENNAN	118 cas	34 cas	19 cas	-
GONIN	8 cas	3 cas	2 cas	-
LOGUE	6 cas	2 cas	-	1 cas
Notre série	7 cas	2 cas	3 cas	0 cas

La localisation abdominale est assez rare : LOGUE en collecte 3 cas dans la littérature, LIOZON rapporte 1 observation, GORE et SEIWERT la mentionnent dans 2 % de leurs observations.

HIRST insiste particulièrement sur la fréquente localisation isthmique.

La rupture intimale proximale est, en général, unique ; cependant, des ruptures multiples ont été signalées, dans 11 % des cas pour SHENNAN et 7 % pour HIRST. Dans l'observation n° 16, nous avons deux ruptures proximales.

La forme de la rupture est variable ; il s'agit, en général, d'une plaie déchiquetée, remaniée parfois par des processus de sclérose dans les formes anciennes, prenant alors un aspect ovalaire.

La direction est, le plus souvent, transversale, c'est-à-dire perpendiculaire à l'axe du vaisseau, mais on a décrit toutes les directions : longitudinale, oblique, en L ou en T. Certains auteurs ont d'ailleurs fait des distinctions d'après l'étiologie : la rupture serait plus volontiers transversale chez le sujet âgé, longitudinale chez le jeune (GORE, HOLLAND et BAYLEY, ORCEL). La longueur de la rupture est également très variable : de quelques millimètres jusqu'à 18 centimètres (une observation de GORE). Elle peut atteindre toute la circonférence aortique, mais en moyenne, FAIVRE trouve 1,5 cm et GONIN entre 20 et 50 mm.

WARREN, LIOZON et FAIVRE ont rapporté chacun une observation d'invagination de la tunique interne qui, séparée de la tunique externe au niveau de la rupture intimale proximale, flottait librement dans la lumière aortique et venait l'obstruer.

2°) La rupture distale :

Elle est plus inconstante et siège toujours en aval de la rupture proximale. Elle fait communiquer secondairement la cavité de clivage avec la lumière aortique ou l'une des branches iliaques. Elle permet donc un rétablissement de la circulation sanguine dans le néo-canal, évitant ainsi la rupture externe. Cet aspect se trouve dans la majorité des observations de dissections anciennes, rarement dans les dissections récentes. Il aboutit en effet à une "guérison" incomplète de la dissection. Cette rupture distale a été notée par HIRST dans 64 cas sur 505 (13 %), par GONIN dans 4 cas sur 14, par SHENNAN dans 66 cas sur 300 et par LEVINSON dans 26 % de ses observations.

Le néo-canal ainsi formé peut se recouvrir d'un endothélium (MAC CALLUM) et même d'athérome (WEISS, HUKILL).

Dans notre observation n° 16, il existait un orifice distal de ré-entrée, 1 cm en amont de l'origine des deux artères rénales.

B - La dissection :

Elle correspond au clivage de la paroi aortique au niveau de la média, par la pénétration sanguine à travers la plaie intimale. En effet, sous l'influence du flux sanguin systolique, la dissection va progresser vers l'aval, vers l'amont, ou dans les deux sens. L'extension en aval est toujours beaucoup plus importante que l'extension en amont. Ces deux extensions dépendent de la localisation de la brèche intimale initiale.

- En aval :

Elle peut rester limitée : elle aura alors souvent un aspect sacculaire, particulièrement au niveau de l'aorte ascendante. Pour ORCEL, elle s'arrêterait aux gros vaisseaux de la base dans 30 % des cas ; mais souvent, l'extension est importante : sur l'aorte abdominale, la bifurcation aortique, les iliaques et même

parfois plus bas (cas de GARDNER jusqu'aux artères poplitée gauche et tibiale postérieure droite). Au cours de son trajet, nous verrons qu'elle peut se prolonger sur les collatérales aortiques.

- En amont :

L'extension est beaucoup plus limitée, mais elle peut avoir des conséquences importantes en raison de l'atteinte fréquente de l'insertion des valves sigmoïdes aortiques, des orifices coronaires et même parfois de la cloison interauriculaire ou de la cavité péricardique. Dans une de nos observations (obs. n° 2), il existait une dissociation hémorragique du tissu musculaire et adipeux constituant le toit de l'oreillette droite, se prolongeant jusqu'à l'auricule droit. LIOZON observe l'extension vers les valves sigmoïdes dans 9 cas sur 25.

Dans un but à la fois anatomique et chirurgical, DE BAKEY a établi une classification basée sur le lieu de départ et l'extension de la dissection. Cet auteur a décrit quatre types :

- . dans le type I, la dissection débute 1 à 2 cm au-dessus des valves sigmoïdes, la paroi est totalement clivée sur une portion variable de sa circonférence ; la dissection va souvent progresser de manière rétrograde en direction des coronaires dont l'ostium ou même le tronc peut être disséqué sur une longueur variable ; l'anneau valvulaire est fréquemment dilaté déterminant une insuffisance aortique par incompetence des valves. En aval, la dissection s'étend sur une longueur variable, intéressant l'aorte thoracique, l'aorte abdominale et certaines de ses collatérales.
- . dans le type II, seule l'aorte ascendante est intéressée. Il existe souvent une dilatation ampullaire et l'insuffisance aortique est fréquemment présente.

- . dans le type III, le processus disséquant débute après la sous-clavière gauche. En amont, il peut remonter vers cette artère et même la crosse aortique et ses branches. En aval, il est limité à l'aorte thoracique ou bien se prolonge sur l'aorte abdominale.
- . dans le type IV, qui est rare (HELD), la dissection n'intéresse que l'aorte descendante.

Suivant les auteurs, nous avons regroupé les chiffres suivants :

Type	DE BAKEY	ACAR	HIRST	LIOZON	Notre série
I	12 %	41,5 %	58,8 %	65 %	72 %
II	6 %	11,3 %	14,7 %	15 %	14 %
III	60 %	47,2 %	14,2 %	15 %	14 %
IV	22 %	0	12,3 %	5 %	-

L'extension circonférentielle ne se fait généralement pas totalement, mais la plupart du temps, seulement la moitié ou le tiers de la circonférence sont atteints. D'ailleurs, elle varie pour la même dissection d'une région aortique à une autre. Elle ne se fait pas parallèlement sur toute la longueur aortique mais prend souvent un aspect oblique ou spiralé.

Le contenu de la dissection est variable suivant l'ancienneté du processus. Dans les observations récentes, la cavité est remplie de sang, de caillots, ou est parfois libre. Dans les dissections anciennes, la paroi s'est endothélialisée, parfois l'hématome s'est organisé et le néo-canal s'est oblitéré (SHENNAN, FROTHINGHAM, FLAXMAN) dans 13 % des cas pour DE BRUX ; la circulation ne se fait alors que dans la lumière aortique vraie, le néo-canal étant le siège d'un vaste processus de thrombose (WALKER et BOYD, BINI). WHITMAN rapporte un cas où la cavité de dissection était remplie de lymphe.

Il nous faut parler des dissections multiples qui sont rares et qui peuvent être de survenue simultanée ou d'âges différents, la plus récente ayant, en général, provoqué le décès (POMERANTZ). SHENNAN rapporte 5 cas, FAIVRE 3 cas, BAY, BAUERSFELD BOUVRAIN et COMBET, BOURNE et MILLS, HUNTER et LIUM chacun un cas. La plus belle observation est celle de BELLOMY qui rapporte cinq dissections anciennes et une récente chez le même sujet. Pour notre part, nous avons une observation avec deux dissections (obs. n° 4).

C - La rupture externe :

C'est le mode d'évolution malheureusement le plus fréquent (SPITTEL). Il correspond à une distension progressive de l'adventice par l'hématome et à sa rupture (LENEGRE et MOREAU).

Cette rupture externe survient dans plus des trois-quarts des cas de dissection : SHENNAN : 75 % - GORE : 80 % - HIRST : 80 % - DE BRUX : 61 % et REICH : 95 %. Elle est plus fréquente dans les dissections récentes que dans les dissections anciennes (SHENNAN, HIRST).

Cette rupture a lieu dans divers organes : dans l'ordre décroissant : le péricarde, la plèvre, le médiastin, le péritoine. Certains auteurs mentionnent des localisations particulières : œsophage (GITTLEMAN et LEICHTLING - LENEGRE et DE BRUX), bronches, oreillette droite (DULAKE et ASHFIELD), artère pulmonaire (BORY).

L'orifice de rupture est souvent difficile à retrouver en raison des remaniements tissulaires consécutifs à l'hémorragie.

Quand la rupture externe s'est faite au niveau de la plaie intinale initiale, la dissection n'est pas très étendue. Une de nos observations est de ce type (obs. n° 12).

Au niveau du péricarde, il se produit un hémopéricarde souvent massif (1 litre à 1,5 litre de sang), conduisant au décès. BAER et GOLDBURGH signalent cependant une survie de cinq semaines. HIRST et BARBOUR ont rapporté un cas d'hémopéricarde, sans rupture intimale primitive, avec guérison par accolement des deux feuillets péricardiques.

Naturellement, l'hémopéricarde se voit le plus souvent dans les dissections atteignant l'aorte ascendante (SHENNAN).

Dans la plèvre, la rupture est plus fréquente à gauche (20 % des cas pour POUMAILLOUX et VERNANT - 12 % pour FAIVRE), mais également à droite (14,4 % des cas pour GORE - 25 % pour ORCEL) ; parfois de façon bilatérale.

D - L'atteinte des vaisseaux collatéraux :

Les artères collatérales de l'aorte sont souvent atteintes de façon plus ou moins importante en nombre et en étendue. On a remarqué que le clivage aortique intéresse électivement le flanc gauche de l'aorte et que les collatérales gauches participent plus souvent à la dissection que les droites (BURCHELL). L'atteinte des collatérales retentit sur le territoire qu'elles desservent et détermine une partie de la symptomatologie. Le clivage des artères iliaques est relativement fréquent, comme le notent LIOZON, CROWELL et HIRST. Les branches de la crosse aortique seraient moins souvent atteintes, en raison de leur structure musculaire (LIOZON). Quant aux vaisseaux de petit calibre, tout particulièrement les artères intercostales et lombaires, ils peuvent être séparés de la lumière aortique par une véritable section ; mais aussi, ils peuvent recevoir le sang de la zone disséquée, si elle s'organise, ou bien de la vraie lumière aortique. Dans ce dernier cas, on voit alors de petits tubes traverser la zone disséquée (DE BRUX).

Le processus de clivage entraîne le plus souvent une obstruction de l'artère en raison de la présence de sang et de caillots dans la cavité de dissection. La paroi clivée vient s'accoler contre la paroi artérielle opposée. Le pouls périphérique est alors aboli et les symptômes les plus variés, dépendant de l'artère atteinte, apparaissent. On a décrit une prolongation de la dissection sur les artères pulmonaires (GARDNER).

Les coronaires sont également atteintes par la dissection, par l'intermédiaire de divers mécanismes (compression, délamination) et nous en verrons l'importance lors de l'étude électrocardiographique (ORAM et HOLT).

Il faut ajouter que ces artères collatérales, les coronaires surtout, peuvent être le siège d'un athérome parfois important, calcifié ou non, rétrécissant la lumière et ayant une influence certaine sur le flux sanguin et l'irrigation des viscères en dépendant.

III - LES LESIONS ASSOCIEES -

1°) Lésions cardiaques :

La présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche est fréquente. Elle est notée dans 77 % des cas par HURLEY et BIRREL, dans 100 % des cas par LIOZON, dans 86 % des cas par HIRST. Dans notre série, elle existait dans 12 cas sur 14, soit 86 % des cas.

Par ailleurs, il existe des lésions de sclérose sous-endocardique, parfois des infarctus myocardiques anciens ou récents. Dans deux de nos observations (obs. n° 3 et 16), il y avait un infarctus cicatriciel au niveau de la face postérieure de la pointe ; dans une observation (obs. n° 9), une nécrose récente de la paroi antérieure du ventricule gauche est retrouvée.

Par ailleurs, il faut rechercher la présence d'anomalies valvulaires congénitales ou acquises. Ainsi dans l'observation n° 15 (maladie de Marfan), l'examen a objectivé la présence de plusieurs anomalies situées en aval de l'anneau aortique : il s'agissait d'une valvule surnuméraire et d'une bandelette en arcade au-dessus de l'anneau.

Dans l'observation n° 7, les valves mitrales et aortiques étaient le siège de lésions endocarditiques consécutives à un processus rhumatismal.

2°) Lésions aortiques :

Nous ne ferons que rappeler la présence d'un athérome, parfois important, que nous avons retrouvé dans la majorité de nos observations.

3°) Lésions viscérales :

Elles sont la conséquence de l'atteinte des artères collatérales. Il peut s'agir d'infarctus rénal ou intestinal, de ramollissement cérébral ou médullaire, etc... mais également, il peut exister des lésions ne dépendant pas directement du processus disséquant telles qu'un foie cardiaque ou des signes pulmonaires de stase.

.../...

RAPPEL HISTOLOGIQUE

Notre étude portera :

- 1°) sur la zone de rupture
- 2°) sur la zone de clivage
- 3°) sur la paroi aortique à distance et autour de la rupture initiale.

1°) La zone de rupture :

La rupture est assez large et limitée par deux berges. Les fibres musculaires et élastiques sont, à ce niveau, interrompues brutalement. Elles sont souvent entourées de nombreuses hématies ou par des cellules inflammatoires histiolympocytaires.

2°) La zone de clivage :

La dissection siège au niveau de la média de la paroi aortique, le plus souvent à l'union 1/3 interne et 2/3 externes. Les parois de la cavité de clivage sont donc constituées par la partie externe de la média et l'adventice pour le côté externe, et par la partie interne de la média et l'intima pour le côté interne. Les parois du clivage, formées des éléments tissulaires de la média, sont souvent tapissées par un enduit fibrino-cruorique infiltré de quelques cellules inflammatoires. Les fibres musculaires et élastiques de la média sont plus ou moins dissociées ou interrompues brutalement par des nappes d'hématies.

La cavité de clivage est remplie de sang ou de caillots fibrino-cruoriques en voie d'organisation.

Ces constatations concernent les dissections récentes.

Dans les dissections anciennes, la cavité de clivage s'organise, les parois du néo-canal sont souvent recouvertes d'un tissu conjonctif jeune. Ce tissu conjonctif est revêtu d'un endothélium continu néoformé, recouvert parfois d'athérome (WEISS, SANDO et HELM). Les extrémités du clivage sont le siège d'un tissu de granulation jeune, formé à partir des caillots en place. L'adventice est souvent le siège d'une fibrose dense et épaisse.

3°) La paroi aortique autour et à distance de la rupture initiale :

a) Les lésions de l'intima :

L'intima est épaissie en regard de la dissection, mais surtout, elle est fréquemment le siège d'un athérome diffus tout à fait typique, parfois calcifié ou ulcéré. Un certain nombre d'auteurs ont rapporté des observations dans lesquelles la dissection avait son point de départ à travers une plaque d'athérome (RODRIGUEZ et RIVERA, LOGUE) ou à sa proximité (MALLORY, SPITTELL, BURCHELL, PEERY). Dans une de nos observations (obs. n° 8) la dissection débutait à partir d'une plaque d'athérome.

b) Les lésions de la média :

En relation avec les lésions athéromateuses de l'intima, certains auteurs incriminent l'athérome et décrivent des lésions de dégénérescence athéromateuse au niveau de la média (MOTE et CARR, BAILA et GUISANDE, SOULIE). Dans la majorité de nos observations, la média était le siège d'une sclérose diffuse avec œdème, infiltrat lymphohistiocytaire, cristaux de cholestérine, dépôts lipoïdiques et précipitations calciques. Il existait souvent des plages de désintégration lipidique.

LARSEN pense qu'il existe des dissections d'origine athéroscléreuses, l'athérome diffusant vers la média et occasionnant des lésions de dégénérescence élastique et musculaire, et des dissections dues à la dégénérescence idiopathique kystique décrite initialement par GSELL et ERDHEIM.

En effet, la majorité des auteurs se rallie à la notion de dégénérescence idiopathique kystique ou médianécrose. Deux types de lésions ont été décrites :

- d'une part l'accumulation d'une substance homogène et pâle entre les fibres élastiques et musculaires, dilacérées et fragmentées,
- d'autre part, l'apparition de cavités par liquéfaction de cette substance d'apparence mucoïde.

De nombreux auteurs se sont interrogés sur la signification de ces lésions : atteinte primitive des fibres musculaires ou des fibres élastiques ? production primitive de la substance mucoïde ? l'un produisant l'autre. GORE pense que la dégénérescence des fibres élastiques se voit chez le sujet jeune, tandis que celle des fibres musculaires intéresse le sujet âgé. Pour GSELL, la nécrose musculaire serait initiale et serait suivie d'une dégénérescence élastique et de l'accumulation de substance mucoïde qui entraînerait la destruction secondaire des fibres musculaires et élastiques et la constitution d'un foyer mucoïde pseudokystique. Pour CELLINA et ROTTINO, la lésion initiale porte sur les fibres élastiques et leur destruction aboutit à la formation de substance mucoïde. SAILER décrit cinq types de lésion de la média.

A côté de ce processus de destruction, on peut avoir une réparation par formation d'un tissu conjonctif jeune, lâche, se clivant facilement (ORCEL, FISCHER).

Il faut noter qu'en aucun cas il n'y a de stigmate d'atteinte inflammatoire, ni de lésions des vasa vasorum (ERDHEIM, MORITZ, DE BRUX et KILAIIDONIS).

Ces lésions de médianécrose idiopathique sont localisées ou diffuses (ACAR, HEATH). HIRST les retrouve dans 62 % de ses observations d'anévrysmes disséquants. GLENDY les notait dans 8 cas sur 19 et ROBERTS, en 1939, avait rassemblé 28 observations. SCHLICHTER avait 12 cas sur 14 et RIDER 10 cas sur 12. Dans notre série, seule l'observation de maladie de Marfan présentait de telles lésions (obs. n° 15).

Par ailleurs, la composition de la substance mucoïde est de type mucopolysaccharidique, comme l'ont montré certaines études histo-chimiques (RAEKALLIO, BURMAN).

Quant à la pathogénie de cette dégénérescence, elle reste obscure et de nombreux auteurs ont fait de multiples hypothèses : action de substances toxiques (SCHATTENBERG et ZISKIND), origine vasculaire (SCHLICHTER, AMROMIN, TYSON), vieillissement, troubles biochimiques de nature enzymatique ou génétique (LENEGRE et MOREAU). Expérimentalement, on a d'ailleurs pu reproduire ces lésions de médianécrose. BOUISSON estime que la substance mucoïde se retrouve dans toutes les aortes et augmente avec l'âge.

A côté de ces lésions dégénératives, on a décrit des atteintes de type inflammatoire d'étiologie assurée, telles que le rhumatisme articulaire aigu (DE BRUX).

c) Les lésions de l'adventice :

Elles sont, en général, peu spécifiques. Assez fréquemment, on trouve des lésions inflammatoires (GONIN) sous forme de gros nodules lymphoplasmocytaires, souvent périvasculaires, ressemblant à une atteinte syphilitique. Il faut noter l'abondance et la vasodilatation des capillaires. On a décrit la présence d'infiltrats de cellules rondes (ROQUES).

d) Les lésions des vasa vasorum :

Leur atteinte a été niée par les tenants de la dégénérescence idiopathique de la média (ERDHEIM), mais il semble qu'actuellement tous les auteurs soient unanimes pour l'accepter. En effet, il existe des thromboses et des lésions d'endartérite à leur niveau (TYSON, AMROMIN, MAC GEACHY, FINKELSTEIN). Ces anomalies résulteraient de l'atteinte athéromateuse siégeant à leur niveau (GILSANZ, MAC CLOSKEY et CHU). Ces lésions des vasa vasorum seraient à l'origine, pour certains, d'une ischémie de la média qui se modifierait en donnant la médianécrose idiopathique kystique. Enfin, on a remarqué que l'atteinte des vasa vasorum prédominait au niveau des zones de fibrose adventicielle (LIOZON).

CHAPITRE III

RAPPEL CLINIQUE ET EVOLUTIF

PROBLEMES DIAGNOSTIQUES POSES PAR

LES DISSECTIONS AORTIQUES

RAPPEL CLINIQUE

La scène clinique et les problèmes diagnostiques se présentent sous un aspect différent dans une dissection récente, qui se traduit par un tableau aigu, et dans une dissection ancienne qui réalise plutôt une maladie chronique. C'est à partir de ces deux entités que nous allons envisager l'aspect clinique de la dissection de l'aorte.

Par ailleurs, et cette notion concerne surtout la dissection récente, les symptômes souvent variés ne sont pas, en fait, spécifiques de l'affection et c'est dans cette remarque que réside la difficulté du diagnostic. Mais leur connaissance, leur recherche attentive et leur association permettent souvent d'évoquer la médianécrose aortique. Le polymorphisme des signes cliniques dépend essentiellement de l'étendue, du siège de la dissection et de l'atteinte consécutive des collatérales de l'aorte.

I - LES DISSECTIONS AIGUES -

Un certain nombre d'auteurs (FAIVRE, HIRST, GOGLIN) ont décrit trois phases dans l'évolution clinique de l'affection : période de début, période d'adaptation fonctionnelle, période terminale. FAIVRE a même parlé de "trois actes calqués sur les tragédies classiques" : phase aiguë, attalmie, dénouement. Certes, cette notion schématique peut se retrouver dans un certain nombre d'observations mais, la plupart du temps, l'évolution clinique est toute différente, se faisant de façon continue, les signes cliniques des diverses phases étant entremêlés. Pour notre part, les observations que nous rapportons appartiennent à ce dernier type d'évolution.

Nous étudierons donc successivement :

- le tableau clinique typique
- l'examen clinique
- les manifestations cliniques associées.

1°) Le tableau clinique typique :

a) La douleur :

C'est le symptôme initial le plus fréquent. DAVID la note dans 94 % des cas, LEVINSON dans 78 % des cas, ERB et TULLIS dans 70 % de leurs observations. Par contre, GONIN, BAER et GOLDBURGH, BURCHELL ne la retrouvent que dans 50 % des cas. Pour ces auteurs, il existerait un assez fort pourcentage de formes indolores ou méconnues. Dans nos observations, la douleur atteint le pourcentage de 94 %. Le début en est brutal, d'emblée à son maximum, survenant parfois à l'effort. Ces caractères la différencient, pour certains, de celle de l'infarctus du myocarde qui est plus progressive, survenant au repos (ERB et TULLIS, FISCHER, BAILA et GUISANDE).

Elle est de siège, le plus souvent, thoracique, rétrosternal ou précordial, parfois cervical, épigastrique ou lombaire. Certaines localisations seraient particulièrement évocatrices : interscapulaire, dorsale, épigastrique (LEVINSON). Le siège initial de la douleur a une valeur importante d'après SPITTEL, HAHN et FAIDUTTI quant au point de départ de la dissection. Les irradiations sont fréquentes et ont une direction plutôt descendante : vers la région épigastrique (WAINWRIGHT), l'abdomen, les lombes, les cuisses (COPPING et SZENAS), rarement vers les bras (EAST, WEISS).

Un caractère important est l'évolution migratrice de cette douleur qui traduit l'extension du processus anatomique de dissection ; elle se ferait par à-coups vers la région dorsale, puis l'abdomen et les lombes (ROGERS, SPITTEL). L'intensité est souvent extrême, elle est atroce, déchirante, excruciante, le patient "sentant sa poitrine comme traversée de part en part" (SWAINE, KEYWORTH et LATHAM). Elle est continue, pouvant durer plusieurs heures ou plusieurs jours avec la même intensité.

Elle est mal calmée par les antalgiques majeurs ou récidive après une période de bien-être. Parfois, la douleur est limitée à un membre, supérieur ou inférieur, suggérant une atteinte collatérale (ERB et TULLIS).

Dans certains cas, la douleur est modérée (MAC GEACHY et PAULLIN) ou même absente (GIRAUD, WOOD, HAMBURGER). Il existe, en effet, un certain nombre de formes indolores ou silencieuses (HOSKIN et GARDNER, WEISS, REICH) ; le diagnostic en est d'autant plus difficile qu'elles évoluent souvent vers la chronicité. Le diagnostic sera évoqué au stade chronique ou bien sera une découverte d'autopsie.

Mais il faut savoir que la douleur peut être masquée par une perte de connaissance (STEINBERG et STEIN), ou un collapsus cardiovasculaire sévère.

b) La survenue d'une syncope :

C'est un signe particulièrement précieux (FLAXMAN). Il peut s'agir de simples vertiges ou de lipothymies, mais également d'une perte de connaissance franche, brève le plus souvent.

Nous l'avons trouvée dans deux observations (obs. n° 1 et 2); et, dans une observation (obs. n° 16) correspondant à une évolution chronique, un épisode syncopal est survenu six mois avant la scène douloureuse thoracique.

Un certain nombre de sujets sont amenés à l'hôpital en état de coma. Dans une de nos observations (obs. n° 11), le malade a été trouvé inanimé et est décédé sans avoir repris connaissance.

c) Un collapsus :

Il accompagne souvent la douleur. Il peut s'agir d'un état de choc vrai avec hypotension, ou bien d'un état apparent de choc avec pouls rapide, cyanose, sueurs, angoisse, alors que la tension

artérielle se maintient normale ou élevée, comme nous l'avons déjà mentionné (BAER). Le collapsus peut être isolé, indépendant de toute douleur, résumant ainsi la scène clinique.

d) La dyspnée :

Elle est assez fréquente. BAER la note dans 48 % de ses observations.

e) Nausées et vomissements :

De même, les nausées et vomissements ne sont pas rares (9 % pour BAER).

f) Température :

Une élévation de la température autour de 38° est habituelle et peut persister plusieurs jours. Elle a une valeur en raison de la survenue précoce, dans les 12 ou 18 premières heures, et de sa durée plus longue que lors de l'infarctus du myocarde (BAILLA et GUI-SANDE). Elle existe dans 10 de nos 16 observations (62,5 %).

L'ensemble de ces symptômes peut déjà nous évoquer le diagnostic dans certains cas.

2°) L'examen clinique :

L'examen clinique cherche à nous apporter d'autres éléments intéressants :

a) La palpation des pouls périphériques :

Elle a un but à la fois diagnostique et pronostique.

La recherche doit en être soigneuse, symétrique et répétée. En effet, il peut y avoir une absence ou une diminution d'un pouls au niveau du membre supérieur ou du membre inférieur.

L'association simultanée d'un syndrome douloureux thoracique et de l'abolition d'un pouls périphérique fait évoquer indiscutablement la dissection (WHITE). Certes, dans l'infarctus du myocarde, la survenue d'un embol périphérique est possible mais n'a pas le caractère simultané que l'on voit dans la dissection, l'embol est de survenue plus tardive par rapport à la douleur (MOTE et CARR). Il faut souligner la variabilité et la labilité d'apparition ou de disparition des pouls périphériques, dans certaines observations (EAST) (obs. n° 13). Un syndrome ischémique précoce, contemporain de la douleur, peut être retrouvé par l'interrogatoire alors que les pouls semblent normaux (obs. n° 13).

On recherchera également les variations de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique au niveau des quatre membres.

L'apparition d'un souffle sur les trajets artériels aura une valeur indéniable. La présence ou l'absence d'un pouls périphérique permet, pour certains, de localiser le processus de dissection (FAIVRE, HAHN et FAIDUTTI) et a une valeur pronostique à la fois sur le plan vital et sur le plan local dans l'éventualité d'un syndrome d'ischémie aiguë d'un membre.

Par ailleurs, on a remarqué certaines variations du pouls artériel qui peut avoir un caractère de duplicité (NISSIM, GALBRAITH, ROESSLER) ou être perçu de façon anormalement intense au-dessus des articulations sternoclaviculaires gauche ou droite (LOGUE et SIKES).

b) L'auscultation cardiaque :

Elle peut mettre en évidence l'apparition d'un souffle diastolique de base dans 20 à 55 % des cas, suivant les statistiques (HIRST, BAER, WEISS, LEVINSON, ERB et TULLIS, LIOZON).

L'importance de ce souffle réside dans son apparition, alors que l'auscultation antérieure ne le mentionnait pas (GALBRAITH et NORMAN, WAINWRIGHT, FISCHER). Nous le mentionnons dans 25 % de nos cas (obs. n° 1 - 7 - 13 - 15). Il traduit la présence d'une insuffisance aortique due à une torsion de l'anneau aortique et une incompétence valvulaire, et comporte une valeur localisatrice pour la dissection alors située sur l'aorte ascendante. L'intensité en est souvent forte et il s'entend avec prédilection le long du bord droit du sternum. Un souffle systolique peut l'accompagner (DAVID).

Fréquemment, il existe seulement un souffle systolique à la base ou à la pointe. Il peut être en rapport avec le processus de clivage mais son intérêt est plus faible chez des sujets athéromateux, souvent hypertendus.

Un frottement péricardique est considéré comme rare. HIRST ne le trouve que dans 4 % des cas et ERB et TULLIS ne le mentionnent pas dans leurs observations. Il est de survenue plus rare que dans l'infarctus du myocarde (LEVINE). A l'extrême, une tamponnade cardiaque apparaît lors de la rupture de l'anévrysme dans le sac péricardique : turgescence des jugulaires, assourdissement des bruits du cœur, augmentation de la pression veineuse. La ponction péricardique confirmera le diagnostic d'hémopéricarde et sera un geste thérapeutique légitime (SOULIE).

3°) Les manifestations cliniques associées :

Un certain nombre de manifestations cliniques peuvent venir se greffer sur le tableau clinique habituel. Dans certains cas, elles résument à elles seules, isolées ou associées, la scène clinique. Elles correspondent à l'atteinte des diverses collatérales de l'aorte et traduisent la souffrance des organes irrigués par ces vaisseaux. Plusieurs auteurs les ont regroupées et classées (WARREN et MAC QUEOWN, DOMZALSKI).

Il peut s'agir de :

a) Manifestations neurologiques :

En dehors de la syncope inaugurale que nous avons mentionnée, l'existence d'une symptomatologie neurologique se retrouve dans 20 à 40 % des cas environ (SHENNAN, MOERSCH et SAYRE, WEISSMANN et ADAMS, BAER, LIOZON, SCOTT et SANCETTA, HILL et VASQUEZ). Selon les artères collatérales en cause (carotides, artères intercostales et spinales, artères des membres), trois tableaux sont possibles : soit une atteinte ischémique cérébrale, soit une atteinte ischémique de la moelle, soit une atteinte ischémique des nerfs périphériques. Cette dernière manifestation est la plus fréquemment retrouvée.

Par conséquent, il s'agira tantôt d'hémiplégies ou d'hémi-parésies, tantôt de paraplégies flasques ou de paraparésies, tantôt de monoplégies ou de monoparésies. Ces atteintes peuvent être transitoires et régressives (ISRAEL et VALOTTA, THOMAS et GARBER, GRAVELEAU et LESCURE), mais parfois définitives. Dans un certain nombre de cas, il existe un coma profond (BAER : 18 %) avec des manifestations périphériques plus ou moins variables, des troubles psychiques à type d'excitation ou de confusion, une comitialité (FAIVRE).

Dans une de nos observations (obs. n° 4), le malade a sombré dans un coma profond, deux heures après hospitalisation, avec présence d'un signe de Babinski bilatéral, avant de décéder quelques instants plus tard.

b) Manifestations rénales :

L'atteinte rénale résulte d'une obstruction d'une ou des deux artères rénales par thrombose, compression ou dissection. Elle se manifeste de diverses façons :

- un syndrome douloureux comparable à une colique néphrétique (CASSIDY et PINNINGER)
- une hématurie (LEVINSON, HIRST)
- une anurie avec hyperazotémie (HIRST).

La survenue d'une protéinurie est particulièrement fréquente (LEVINSON, GONIN) et aurait une valeur localisatrice.

Dans certains cas, on a noté la présence d'un infarctus rénal ou d'un trouble fonctionnel du rein avec perturbation des épreuves rénales (OWEN et COLEMAN, MULDER et KAUFMANN).

c) Manifestations digestives et abdominales :

Elles sont plus rares, mais il faut rappeler que la douleur initiale peut être de siège épigastrique.

Les symptômes sont variés : vomissements, hématomésés (CHRISTENSEN) ou mélénes (LEVINSON), occlusion du grêle ou du colon (MAYO), avec à l'extrême un infarctus iléomésentérique par atteinte de l'artère mésentérique supérieure.

Le tableau clinique abdominal peut être isolé (HEULLY, PERNOT) et induire en erreur, simulant parfois un drame chirurgical aigu (LEVITT). Certains cas rapportés avaient été opérés pour des affections abdominales aiguës (cholécystite, pancréatite, ulcère gastroduodéal perforé).

On a signalé la présence d'écchymoses cutanées abdominales (GREEN et SAPHIR) et de masses abdominales, parfois battantes (BAER, SCHLICHTER).

d) Manifestations pleuropulmonaires et médiastinales :

Nous avons signalé la dyspnée particulièrement fréquente. D'autres éléments ont été signalés :

- des hémoptysies (BAER, GONIN, LEVINSON, HIRST, GALBRAITH)
- un épanchement pleural liquidien, le plus souvent gauche. Il s'agit d'un hémothorax témoignant de la rupture de la dissection.
- un syndrome médiastinal se traduisant par un syndrome de compression de la veine cave supérieure" (SPITTEL, BAKER), une paralysie récurrentielle (HIRST), ou une dysphagie (FRIEDBERG).

L'existence d'une cyanose particulièrement typique par son aspect grisâtre a été soulignée par THOMAS et GARBER.

e) Manifestations artérielles périphériques :

Comme nous l'avons noté, la recherche des pouls périphériques et des différences tensionnelles constitue un élément important du diagnostic. A l'extrême, par occlusion totale d'une artère collatérale (par prolongement de la dissection, ou par hématome compressif, ou par thrombose), on peut se trouver en présence d'une ischémie aiguë d'un membre, soit au sein du tableau douloureux typique, soit plus rarement de façon isolée. Ainsi, dans l'observation n° 4, il existait un syndrome douloureux thoracique et une ischémie aiguë du membre inférieur gauche. Cette atteinte artérielle peut être transitoire ou définitive, prenant alors des proportions graves. Elle en impose pour un processus thrombogène ou emboligène.

Cliniquement, il s'agit d'un tableau typique d'ischémie aiguë du membre qui est pâle et froid, siège d'une impotence et de troubles sensitifs subjectifs et objectifs.

f) Autres signes cliniques :

La présence d'hématomes musculaires et sous-cutanés a été retrouvée par BAER et GOLDBURGH dans 4,5 % des cas. Elle témoigne de l'atteinte d'artères collatérales de l'aorte à destination musculaire. Ce peut être des ecchymoses thoraciques de la base du cou (THOMSON et MARSON) ou du grand pectoral (FITZGERALD et WATSON-WILLIAMS).

Ainsi, si le polymorphisme des signes cliniques induit souvent en erreur, leur association facilite certainement le diagnostic. Prise isolément, chaque manifestation est trompeuse et on a décrit de nombreuses formes cliniques correspondant à autant de symptômes divers : formes neurologiques, digestives, rénales, emboliques, pleuro-pulmonaires, etc..., que nous ne ferons que citer.

Les manifestations cliniques observées dans nos 16 cas sont résumées dans le tableau I.

.../...

TABLEAU I

Observations	Douleur	Syncope	Collapsus	Fièvre	Abolition d'un pouls périphérique ou syndrome ischémique	Souffle diasto- lique	Signes neurologiques
n° 1 MOL... Paul	+	+	+	38°	0	+	0
n° 2 SCAL... Eugène	+	+	+	38°4	0	+	0
n° 3 MON... Henri	+	0	+	38°	0	0	0
n° 4 FRE... Marcel	+	0	0	37°2	+	0	+
n° 5 BLA... Albert	+	0	+	38°2	0	0	0
n° 6 MIL... Marcelle	+	0	0	37°4	0	0	0
n° 7 COR... André	+	0	+	38°8	0	+	0
n° 8 VIN... Edouard	+	0	+	37°6	0	0	0
n° 9 AD... Pierre	+	0	+	38°5	0	0	0
n° 10 BUD... Emile	0	+	+	37°3	0	0	0
n° 11 LIE... François	?	coma	0	39°6	0	0	coma
n° 12 PAG... Pierre	+	0	+	37°2	0	0	0
n° 13 SIL... Alfred	+	0	+	37°4	+	+	0
n° 14 SUC... Paul	+	0	+	38°	0	0	0
n° 15 BOU... Thérèse	+	0	0	38°	0	+	0
n° 16 GIR... Antoine	+	+	0	38°	0	0	0

4°) Examens paracliniques :

A côté de l'étude des signes cliniques de la dissection, un certain nombre d'examens paracliniques sont utilisés dans le but de confirmer ou d'affirmer le diagnostic. Nous les avons classés en deux groupes :

- d'une part, les plus simples, facilement effectués en pratique courante. Ils ont un intérêt indéniable mais ne permettent pas toujours d'affirmer le diagnostic. Il s'agit de la radiographie simple, thoracique le plus souvent, et de certains examens biologiques. Quant à l'électrocardiographie qui doit être incluse dans ce groupe, son intérêt est l'objet de notre étude.
- d'autre part, les moyens plus complexes que sont les opacifications radiologiques avec produits de contraste, qui affirment le diagnostic dans la majorité des cas et qui ont une visée thérapeutique ultérieure.

a) Les moyens habituels :

1- La radiographie simple :

La radiographie simple du thorax doit être effectuée chez tout sujet suspect de dissection aortique, mais l'état souvent précaire impose un cliché au lit dont la qualité n'est pas toujours parfaite. Cependant, quand cela sera possible, on tentera de faire des incidences variées (obliques antérieures) et même des toмоgraphies.

DAVY et GATES, en 1922, ont, les premiers, montré l'intérêt de la radiographie. Par la suite, RITVO et VOTTA, puis SLAMA dans sa thèse, ont fait une étude des divers signes radiologiques.

.../...

- L'élargissement de l'ombre aortique est le signe le plus fréquent, soit localisé en cas de dissections brèves, soit diffus en cas de dissections étendues. Cette augmentation du volume de l'aorte peut se faire progressivement (ROESSLER), visible sur plusieurs clichés successifs ; un cliché antérieur à la dissection sera donc d'un précieux secours pour montrer la différence avec le cliché contemporain de celle-ci. Pour certains auteurs, la radiographie peut avoir une valeur localisatrice : élargissement et débord aortique droit pour les dissections affectant l'aorte ascendante, gros bouton aortique et masse pseudo-anévrysmale gauche pour l'aorte descendante.

WOOD a signalé la valeur d'une ombre latéro-trachéale droite correspondant à l'extension de la dissection au tronc artériel brachiocéphalique.

- L'image de double contour est un signe de haute valeur, particulièrement pour FAIVRE. Cet aspect est bien visible sur les tomographies. Lorsqu'existent des calcifications de l'intima, AUSTEN insiste sur le signe de valeur que constitue l'existence d'un large espace entre la plaque calcaire et le bord externe de l'ombre aortique.

La silhouette cardiaque est souvent modifiée, soit sous forme d'hypertrophie prédominant sur le ventricule gauche, soit d'aspect d'épanchement péricardique, peu mobile en radioscopie.

Il existe fréquemment un épanchement pleural gauche : dans 20 % des cas pour LEVINSON.

Une compression des organes de voisinage est possible. HIRST a observé un déplacement ou une torsion de la trachée dans 10 cas, et un déplacement de l'œsophage dans 4 cas.

Dans nos observations, c'est surtout l'élargissement de l'ombre aortique qui est le signe le plus fréquent. Dans un certain nombre de cas, les clichés successifs ou la comparaison avec une radiographie antérieure ont été d'une aide précieuse.

2- Les examens biologiques :

Un certain nombre de modifications des constantes biologiques est signalé mais leur valeur est souvent accessoire. Seul le dosage des transaminases sériques semble présenter une importance, en permettant parfois d'éliminer l'infarctus du myocarde.

Parmi les anomalies que nous avons relevées, il faut citer :

- L'anémie, souvent progressive (THOMAS et GARBER), due au processus d'hémorragie interne. (Nous l'avons notée dans un cas seulement - obs. n° 14).
- L'hyperleucocytose est particulièrement fréquente (WEISS) puisque THOMAS et LOGUE la retrouvent dans 45 cas sur 151, s'élevant de 9.500 jusqu'à 34.000 leucocytes par mm³. LOGUE trouve un chiffre supérieur à 12.000 leucocytes par mm³ dans tous les cas. Dans nos 14 observations chez lesquelles la numération-formule a été pratiquée, la leucocytose était supérieure à 12.000 dans tous les cas sauf un où le nombre de leucocytes s'élevait à 8.000. Le chiffre supérieur extrême était à 25.500. La polynucléose est fréquente, avec des chiffres extrêmes de 67 à 94 %.
- La vitesse de sédimentation est parfois élevée. Nous avons fait cette constatation dans quelques observations (obs. n° 2 - 9 - 15 - 16), le chiffre maximum étant 50 mm à la première heure, 74 mm à la deuxième heure.

Un certain nombre d'autres anomalies ont été rapportées sans que l'on puisse parfois les expliquer clairement : hyperglycémie, amylasémie et amylasurie élevées, qui seraient à mettre sur le compte d'une atteinte pancréatique, hyperbilirubinémie, hyperazotémie qui, en dehors de l'atteinte rénale, témoignerait de la résorption de l'hémorragie interne, hypercholestérolémie.

- Les transaminases sériques ont été dosées et ont parfois été trouvées nettement augmentées (FAIVRE, LIOZON, ADAMS et JACOBI, TREDWAY et KEMBLE). En dehors, bien sûr, de la présence d'un infarctus du myocarde concomittant, leur élévation, pour certains auteurs, coïnciderait avec l'existence d'un hémopéricarde. Mais ce fait n'est pas la règle.

Nous avons noté l'élévation des transaminases dans plusieurs observations. Le plus souvent T.G.O. et T.G.P. étaient élevées simultanément, le chiffre des T.G.P. étant parfois supérieur à celui des T.G.O. Cette augmentation coïncidait avec un hémopéricarde dans cinq observations (obs. n° 1 - 2 - 8 - 9 - 11) ; il n'y avait pas d'hémopéricarde dans un cas (obs. n° 5) ; il y avait un hémopéricarde sans élévation des transaminases dans deux cas (obs. n° 10 - 12).

Parallèlement aux transaminases, les lacticodeshydrogénases ont également été trouvées élevées.

b) Les moyens de diagnostic plus complexes : les opacifications radiologiques :

Ils sont pratiqués dans deux buts :

- diagnostique : ils permettent d'affirmer la dissection de façon irréfutable
- thérapeutique : ils indiquent le siège, le type, l'étendue, l'atteinte des vaisseaux collatéraux et les lésions associées, arguments précieux dans la discussion éventuelle de l'indication chirurgicale.

Leur utilisation doit être faite avec circonspection et à bon escient. Ils nécessitent des précautions particulières car souvent les patients sont dans un état clinique médiocre.

Ils sont de deux types :

- . soit angiographie par voie veineuse
- . soit aortographie.

- L'angiographie par voie veineuse :

Elle a été employée pour la première fois par GOLDEN et WEENS en 1949. Elle consiste à la montée d'une sonde par voie veineuse (veine brachiale le plus souvent) jusqu'au niveau de l'artère pulmonaire, puis à l'injection d'un produit de contraste qui, après avoir imprégné la petite circulation, opacifie les cavités gauches et l'aorte. C'est une technique assez sûre, moins traumatisante que la voie artérielle (SOLOFF), mais les images ne sont pas toujours très nettes en raison de la dilution du produit de contraste. Elle ne montre pas, en général, la déchirure initiale, ni la cavité de clivage (LAMOTTE), mais une réduction du calibre aortique, avec une paroi externe épaissie, ce qui détermine un aspect de double contour.

- L'aortographie :

C'est l'opacification directe de l'aorte. Elle utilise trois procédés

- . par voie translominaire
- . par cathétérisme rétrograde (méthode de SEDLINGER)
- . par ponction ventriculaire gauche.

Les deux premiers procédés sont traumatisants pour la paroi aortique, d'autant que l'injection du produit de contraste, se faisant sous forte pression, constitue une agression pour la paroi déjà fragilisée (TEMPLETON). D'ailleurs, la voie translominaire est pratiquement abandonnée, en raison des risques inhérents à cette méthode qui elle-même peut être à l'origine de dissections aortiques (GAYLIS et LAWS, MARQUAND, WOLFMANN et BOBLITT).

La méthode de SEDLINGER est couramment employée (SAVAGE, EASTCOTT), mais comporte des risques indéniables. Ainsi le cathéter peut pénétrer dans le néo-canal (HART) et être à l'origine d'une extension de la dissection et de complications graves.

Pour éviter ces complications endovasculaires, les auteurs lyonnais (SCHLIENGER, FAIDUTTI, MAHAIM) ont préconisé l'utilisation de la ponction ventriculaire gauche ou la voie trans-septale avec injection du produit de contraste dans l'oreillette gauche.

L'aortographie montre un rétrécissement de la lumière aortique avec un double contour qui doit être supérieur à 1 cm pour avoir une valeur. Elle peut opacifier le double canal : en général, le canal aortique vrai est bien visible, le néo-canal est partiellement ou totalement opacifié (DINSMORE), parfois il n'est pas visible. Elle peut montrer des anomalies de remplissage ou de stase dans les vaisseaux collatéraux (EYLER et CLARK), parfois une insuffisance aortique si l'aorte ascendante est bien opacifiée.

Aucune de nos observations n'a fait l'objet de tels examens radiologiques et nous ne pouvons nous référer qu'aux données de la littérature.

II - LES DISSECTIONS CHRONIQUES -

Si la période aiguë de la dissection est passée inaperçue, les circonstances de découverte sont très variées :

- Il s'agit d'une insuffisance aortique (LIOZON, GOULEY et ANDERSON) souvent importante, génératrice d'insuffisance cardiaque. La découverte d'une insuffisance aortique chez un sujet adulte ou âgé, en dehors de toute étiologie rhumatismale ou syphilitique, doit faire rechercher une dissection. Cette circonstance est particulièrement fréquente : dans 60 % des dissections chroniques de LIOZON.

- L'existence d'une insuffisance cardiaque (SOULIE, GONIN), d'autant plus grave qu'il existe une insuffisance aortique importante, peut conduire à rechercher une dissection. Il s'agit de la forme asystolique, bien étudiée par GONIN, présentant souvent des caractères particuliers : brusquerie d'apparition, évolution irréductible malgré le traitement. SHENNAN la retrouve dans la moitié de ses 66 cas chroniques.
- Ou bien il s'agit de formes angineuses, d'effort ou de repos, bien décrites par FROMENT et GONIN, d'évolution prolongée (thèse de PAUQ).
- La découverte d'une formation anévrysmale aortique, lors d'un examen radiologique peut conduire à la révélation d'une dissection aortique. Il faut citer le cas de TITUS et BOYD découvert en cours d'intervention lors de la pose d'une valve de Hufnagel sur un rétrécissement aortique.
- Enfin, un grand nombre de cas sont des trouvailles d'autopsie chez des sujets décédés d'une toute autre affection (HUKILL, BINI).

Le diagnostic de ces formes chroniques est, en général, très difficile : la crise douloureuse est passée inaperçue ou oubliée ; en dehors de la présence d'une insuffisance aortique, il y a très peu de signes cliniques évocateurs.

Seule la radiologie peut conduire au diagnostic. Avec les clichés simples, trois aspects ont été décrits :

- une dilatation anévrysmale de l'aorte, fusiforme ou sacciforme, principalement sur l'aorte descendante (COBLENTZ)
- un aspect de grosse aorte déroulée, non battante ou, au contraire, animée de mouvements anormaux
- un aspect aortique normal.

La recherche du double contour sera précieuse dans les trois cas.

La prise de clichés thoraciques à intervalles réguliers peut montrer une augmentation progressive de l'image aortique. De toute façon, les procédés d'opacification aortique permettront de faire le diagnostic.

L'évolution de ces formes dites "chroniques" rejoint celle des formes à évolution prolongée ou "healed dissecting aneurysm" des Anglo-Saxons, dont nous parlerons au chapitre d'Evolution.

Parmi nos observations, nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de forme chronique dont le début avait été latent.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

I - EVOLUTION SPONTANEE -

1°) Durée d'évolution :

Tous les auteurs sont unanimes pour souligner l'évolution mortelle rapide de la dissection. Déjà SHENNAN avait noté le chiffre de 65 % de décès dans les premières 24 heures ; HIRST cite le chiffre de 21 %.

Pour l'évolution ultérieure, nous empruntons les chiffres de HIRST, de LIOZON et d'ACAR :

	HIRST	LIOZON	ACAR
<u>Décès</u> : 1ère semaine	62 %	55 %	-
1er mois	80 %	65 %	50 %
<u>Survies</u> : 6 mois	8 %	20 %	-
1 an	-	-	25 %
2 ans	4 %	-	-
3 ans	-	-	18 %

LEVINSON a classé les dissections en trois types d'évolution : forme aiguë de durée maximum 48 heures - forme subaiguë jusqu'à un mois - forme chronique durant plusieurs mois ou plusieurs années. SOULIE indique que 4 cas sur 10 correspondent à des formes aiguës, 4 cas sur 10 à des formes subaiguës et 2 cas sur 10 à des formes chroniques.

Dans nos observations, les pourcentages de décès sont les suivants :

- au bout de 24 heures	44 %
- au bout d'une semaine	75 %
- au bout d'un mois	81 %
- au bout de 6 mois	87,5 %.

Deux observations sont à classer dans les formes chroniques avec des survies respectives de 4 ans - 5 mois (obs. n° 16) et de 7 ans - 5 mois (obs. n° 15).

2°) Les causes de décès :

Les causes de décès dans les formes aiguës sont la rupture externe, la plus fréquente (dans le péricarde pour 90 % des cas selon HIRST), l'insuffisance cardiaque et un certain nombre de causes intercurrentes (hémorragie cérébrale, insuffisance rénale, ...).

Les formes à évolution prolongée constituent le chiffre de 10 à 20 % des dissections (HIRST, WEISS, HURLEY et BIRREL, LIOZON, LEVINE), le chiffre maximum étant celui de LEVINSON (25,9 %).

De nombreuses observations dispersées, en dehors des 66 cas de SHENNAN, comportent des survies assez longues (PRIOR, DRURY, RINEBERG, LENEGRE, GONDOS, JONES et LANGLEY, ROTA, COBLENTZ, GOULEY et ANDERSON). Citons les cas classiques de CASSIDY et PINNINGER (9 ans), de MORGAN JONES (13 ans), de HALL (15 ans) et de GRAHAM (30 ans). Ces formes correspondent, en général, à une dissection aortique avec réentrée distale et double canal (SHENNAN). Les causes de décès de ces formes prolongées sont l'insuffisance cardiaque pour 30 à 45 % des cas, la rupture et d'autres affections intercurrentes.

3°) Le pronostic global :

Le pronostic global de la dissection aortique repose sur un certain nombre d'éléments : le pronostic sera meilleur et l'évolution vers la chronicité plus fréquente si la dissection siège sur l'aorte descendante, s'il existe un orifice de réentrée et un double canal, s'il n'y a pas d'hypertension artérielle (COBLENTZ, LIOZON). Par contre, il sera médiocre si elle affecte l'aorte ascendante, s'il existe une insuffisance aortique et si une oblitération artérielle d'un membre survient (ACAR).

L'existence d'une réentrée est particulièrement propice à l'évolution prolongée : ainsi SHENNAN cite 96 % de décès immédiats lorsqu'il n'y a pas de réentrée contre 28 % lorsqu'il y a un orifice de réentrée. Ces règles ne sont pas générales et on a pu avoir des survies assez longues lors de dissections de l'aorte ascendante (ROTA, SCHATZ).

II - EVOLUTION SOUS TRAITEMENT -

Le pronostic assez sombre de la dissection fait que l'on a tenté de lui opposer un traitement adapté. La thérapeutique peut être de deux ordres :

- . . médical
- . . chirurgical.

A - Les méthodes -

1°) Le traitement médical :

Jusqu'à ces dernières années, il était uniquement symptomatique : le repos strict au lit, les antalgiques, l'oxygénothérapie et les vasopresseurs visant à combattre le collapsus. Les anticoagulants sont formellement proscrits en raison du risque encouru par le malade

en favorisant l'hémorragie sur une aorte fissurée ; mais la confusion avec l'infarctus du myocarde ou l'existence d'une oblitération artérielle par le processus disséquant conduisent souvent à leur utilisation malencontreuse.

Depuis plusieurs années, le but du traitement médical est différent et doit viser à abaisser l'hypertension artérielle et à réduire la fréquence des contractions ventriculaires, les deux facteurs étant des éléments certains d'aggravation du pronostic. C'est dans ce but qu'un traitement hypotenseur est appliqué, avec surveillance extrême de la tension artérielle et de l'état des circulations locales (rénale, cérébrale, coronaire). Ce traitement poursuivi plusieurs semaines vise, d'une part, à faire passer la période aiguë à un certain nombre de malades avant d'envisager la chirurgie et, d'autre part, à maintenir en survie des malades pour lesquels il existe une contre-indication au geste chirurgical. Cette hypotension contrôlée a été mise au point par les auteurs américains, en particulier WHEAT et PALMER. Cependant d'autres auteurs tels que LINDSAY ou KAHN font état de restrictions, en raison de fréquentes contre-indications au traitement hypotenseur.

2°) Le traitement chirurgical :

Les méthodes chirurgicales sont de deux types :

- palliatives, visant à diminuer la pression dans le chenal de dissection et à éviter la rupture externe, par la création d'une réentrée : c'est le procédé de fenestration déjà utilisé par GURIN en 1935, puis par SHAW en 1955 et DE BAKEY, trouvant son origine dans les constatations des formes chroniques.

Dans les procédés palliatifs, il faut citer l'enveloppement de la zone disséquée afin de renforcer l'adventice et prévenir la rupture externe (PAULLIN et JAMES, ABBOTT).

- curatrices : il s'agit des interventions de résection-greffe. Elles ont été mises au point par DE BAKEY dès 1954, puis réalisées par de nombreux autres chirurgiens (BECKWITH, AUSTEN et BURKLEY, CONRAD et HUFNAGEL, SAVAGE et HARRIS, ROB et KENYON, DUBOST, CHALNOT, HAHN et FAIDUTTI). DE BAKEY fait état de 179 patients opérés, AUSTEN et BURKLEY de 113 cas.

Cette méthode consiste, lorsque la dissection est peu étendue, à réséquer la totalité du segment disséqué et à rétablir la continuité aortique par une greffe. Si la dissection est trop étendue, on excise le segment d'origine de la dissection, on suture les manchons interne et externe du segment d'aval et on rétablit la continuité par une greffe. Cette technique est, en général, applicable aux dissections situées après l'artère sous-clavière gauche, mais DE BAKEY ainsi que HAHN et FAIDUTTI font état d'interventions de ce type sur l'aorte ascendante.

La suture directe de la plaie intimale est un procédé réalisé par HUFNAGEL et CONRAD, visant à suturer la plaie intimale, puis à pratiquer une aortorrhaphie. Ce type d'intervention trouverait son indication principalement dans les dissections touchant l'aorte ascendante.

Toutes ces interventions curatrices nécessitent soit une hypothermie, soit une circulation extracorporelle.

B - Les indications -

Il faut séparer les dissections aiguës et les dissections chroniques. Par ailleurs, le problème est différent suivant les divers auteurs.

1°) Les dissections aiguës :

Compte tenu du pronostic souvent péjoratif, une attitude agressive est acceptée facilement.

Cependant, un certain nombre de contre-indications interdit le traitement chirurgical ou le traitement médical : tension artérielle basse ou collapsus, déficit neurologique, insuffisance rénale, infarctus myocardique... LINDSAY et HURST ont d'ailleurs établi quatre catégories de malades basées sur les contre-indications respectives au traitement médical ou chirurgical ou aux deux formes de traitement.

Il semble qu'actuellement, la conduite adoptée par la plupart des auteurs soit la suivante : dès qu'une dissection est suspectée, il faut pratiquer une angiographie afin de situer le type, le lieu de la déchirure et les atteintes collatérales. Si l'intervention chirurgicale est possible, il faut appliquer avant ce geste, en période aiguë, un traitement médical hypotenseur et faire passer le cap difficile. L'intervention sera alors faite dans de meilleures conditions. Le geste chirurgical est immédiatement effectué si une rupture externe est menaçante, s'il existe une atteinte artérielle collatérale, si la dissection progresse et si l'insuffisance aortique est grave. Il s'agit donc du cas idéal où le traitement médical et le traitement chirurgical sont permis.

Les deux formes de traitement ont leurs partisans. Le geste chirurgical est en général curateur et définitif, tandis que le traitement médical n'est que palliatif.

En ce qui concerne le choix du type d'intervention, il dépend du siège et de l'étendue de la dissection. La préférence va cependant à la résection-greffe, les techniques opératoires variant avec le type de dissection. Actuellement, toutes les localisations ont pû être opérées (HAHN et FAIDUTTI), avec parfois annuloplastie aortique ou mise en place d'une prothèse valvulaire aortique. La meilleure indication est la dissection localisée de l'aorte descendante.

De toute façon, cette chirurgie est délicate et comporte des risques indéniables tenant à l'état précaire du sujet, à l'étendue des lésions et à la mauvaise qualité du tissu aortique.

2°) Les dissections chroniques

L'âge est souvent un élément décisif : l'indication chirurgicale est formelle chez le jeune. Chez le sujet âgé, un traitement médical et une surveillance sont entrepris. L'intervention sera discutée si l'anévrisme augmente de taille, si la dissection augmente en longueur ou s'il apparaît une insuffisance aortique.

C - Les résultats -

Les statistiques sont, dans l'ensemble, assez bonnes et il est remarquable que le taux de survie augmente avec l'amélioration des techniques. Du point de vue chirurgical, DE BAKEY, dans sa statistique de 179 cas établie sur 10 ans, fait état d'une mortalité opératoire ou post-opératoire de 41 % dans les quatre premières années. Dans les quatre dernières années, il y a seulement 12 % de décès (pour 97 opérés). Le taux de survie à cinq ans est de 50 %, avec reprise de l'activité et vie normale, alors que pour les cas non opérés, il est de 1 %. DE BAKEY rapporte des survies de plus de 10 ans.

Les résultats sont variables suivant la localisation : bons pour l'aorte descendante, moins bons pour l'aorte ascendante et l'arche aortique. Pour ce qui est des techniques opératoires, les résultats sont variables. AUSTEN et BURKLEY, sur 113 cas, rapportent les chiffres suivants :

	<u>Décès au bout d'un an</u>
- Cas non traités.....	80 %
- Fenestration.....	78 %
- Résection-greffe (cas proximaux)	38 %
- Résection-greffe (cas distaux) ...	22 %
- Traitement médical.....	43 %.

HAHN et FAIDUTTI rapportent 73,9 % de bons résultats immédiats et 26 % de décès. A long terme, 65 % doivent être considérés comme guéris. Les décès relèvent de causes diverses : rupture de l'aorte, insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde.

En ce qui concerne le traitement médical hypotenseur, les bons résultats sont également fréquents : 84 % pour WHEAT et HARRIS, 92 % pour KAHN, 83 % pour HARRIS et MALM. Mais ces résultats ne sont envisagés qu'à court terme, car les chiffres à plus long terme ne sont pas encore publiés, le recul n'étant pas suffisant.

En somme, les chiffres de survie selon la méthode médicale ou chirurgicale varient entre 55 et 80 % au bout d'un an.

Le traitement de la dissection aortique a entraîné une amélioration indéniable du taux de survie, ce qui est un argument de plus pour chercher à faire plus souvent et par les moyens adaptés le diagnostic de cette affection, naguère irrémédiablement mortelle dans nombre de cas.

.../...

DIAGNOSTIC

Comme nous l'avons mentionné au cours de l'étude des facteurs étiologiques, le diagnostic de dissection aortique qui, il y a quelques décades, était rarement fait du vivant du malade, est actuellement établi beaucoup plus fréquemment, grâce à une meilleure connaissance de l'affection et à la mise en œuvre de moyens paracliniques.

Nous distinguerons, dans l'étude des divers problèmes de diagnostic différentiel, la dissection aiguë et la dissection chronique.

I - LA DISSECTION AIGUE -

Le diagnostic est difficile, aussi bien dans la forme classique que dans les formes atypiques.

1°) La forme classique :

La principale source d'erreur est l'infarctus du myocarde qui réalise également un drame douloureux aigu. Cependant, certains éléments peuvent orienter vers la dissection : les caractères particuliers de la douleur (brutalité, intensité maximum, siège dorsal, migration, irradiations descendantes), l'existence d'une syncope, la présence d'une hypertension artérielle antérieure, le tableau de choc avec souvent une tension artérielle maintenue, le souffle diastolique d'insuffisance aortique, les modifications des pouls périphériques ou les oblitérations artérielles précoces, les signes neurologiques concomitants. Du point de vue radiologique, la survenue d'anomalies de l'ombre aortique et, du point de vue biologique, la leucocytose et l'absence d'élévation des transaminases (bien que cette constatation ne soit nullement constante) sont des éléments évocateurs.

En ce qui concerne l'électrocardiogramme, qui fait l'objet de notre étude, classiquement, il n'est pas perturbé dans la dissection. Nous verrons, au contraire, que les anomalies électriques sont très fréquentes et qu'il peut exister certains tracés assez caractéristiques. Il existe des cas particulièrement difficiles : ceux où la dissection coïncide avec un infarctus du myocarde (BURCHELL), ceux où l'infarctus ne se manifeste pas par une onde Q de nécrose.

Le diagnostic différentiel avec l'infarctus du myocarde est le problème majeur et constitue la source de nombreuses causes d'erreur (MOTTE et CARR, POUMAILLOUX et VERNANT).

D'autres affections peuvent prêter à confusion, certaines, rares, se rapprochant de la dissection : la rupture aortique, la rupture d'une valve aortique, la rupture du cœur. D'autres, plus fréquentes, seront plus facilement reconnues : l'embolie pulmonaire, la péricardite aiguë, les tumeurs du médiastin.

2°) Les formes atypiques :

- Lorsque l'affection prend un masque abdominal, il faudra éliminer tous les drames abdominaux aigus : pancréatite aiguë, ulcère gastro-duodéal perforé, cholécystite aiguë, occlusion intestinale, infarctus mésentérique, colique néphrétique, anévrisme abdominal fissuré.
- Lorsqu'il s'agit d'une atteinte artérielle d'un membre, l'embolie ou la thrombose aiguë seront éliminées. Une douleur thoracique doit être recherchée, tout en sachant que l'infarctus du myocarde peut être également à l'origine d'une ischémie aiguë par embol périphérique, mais à la différence de la dissection dans laquelle douleur thoracique ou abdominale et oblitération artérielle sont concomitantes ou presque, les embolies de l'infarctus apparaissent généralement tardivement.

- En cas d'atteinte neurologique, comme une paraplégie, il faut citer l'hématomyélie ou la thrombose de l'artère spinale antérieure.

II - LES DISSECTIONS CHRONIQUES -

Le diagnostic est encore plus difficile et se pose dans trois éventualités :

- La découverte d'une insuffisance aortique à l'origine ou non d'une insuffisance cardiaque fait rechercher une cause rhumatismale, syphilitique ou autre. L'absence de tels antécédents confirmée par d'éventuels examens biologiques, l'apparition à un âge souvent tardif, la notion d'une scène douloureuse, les modifications de la vascularisation artérielle des membres, et surtout l'augmentation progressive de l'opacité aortique, peuvent orienter vers la dissection aortique.

La rupture d'un sinus de Valsalva peut parfois prêter à confusion, mais le diagnostic sera plus facilement redressé.

Il faut signaler la présence d'insuffisance aortique avec dilatation aortique, sans dissection, tout particulièrement dans la maladie de Marfan.

- L'existence d'une grosse aorte fait rechercher un anévrysme de l'aorte, une dilatation athéromateuse banale, une coarctation de l'aorte ancienne ou d'autres syndromes de l'arc aortique.
- Une forme angineuse permet d'évoquer toutes les causes d'angor.

Le diagnostic sera finalement fait par l'opacification aortique radiologique.

CHAPITRE IV

L'ELECTROCARDIOGRAMME
AU COURS DE LA DISSECTION AORTIQUE

L'ELECTROCARDIOGRAMME AU COURS DE LA DISSECTION AORTIQUE

Pour la plupart des auteurs, l'électrocardiogramme n'a, au cours de la dissection aortique, qu'une valeur négative : il permet surtout d'éliminer la nécrose myocardique. Cette notion avait été soulignée assez tôt par WHITE, BADGER et CASTLEMAN qui ne pouvaient retenir le diagnostic d'infarctus myocardique qu'en présence de signes électriques évidents.

Mais cette affirmation est certainement à réviser et, en tout cas, trop catégorique car la dissection aortique peut déterminer des modifications électriques diverses et précises, voire même quelquefois des tracés typiques d'infarctus. Il faut donc être plus nuancé dans son jugement sur l'électrocardiogramme qui (à côté des autres éléments cliniques et para-cliniques) pourra, certes parfois aider à faire le diagnostic, mais bien souvent induire en erreur.

Plusieurs auteurs ont déjà décrit les signes électrocardiographiques que l'on peut observer au cours de la dissection et ont proposé de les classer. Ainsi, WUHRMANN dès 1940, avait regroupé les signes électriques de la médianécrose en trois types : surcharge ventriculaire gauche, signes d'ischémie et d'ischémie-lésion, ondes de nécrose. Par la suite, LEVINSON adopte une classification plus clinique : tracés de nécrose et d'insuffisance coronarienne aiguë, tracés de péricardite, tracés d'urémie, tracés d'hypertrophie ventriculaire gauche et tracés divers. FAIVRE utilise une classification un peu identique. Par contre, CASADIO emploie un mode de classement basé sur les données du tracé électrique (nécrose, ischémie sous-endocardique, etc...).

Si les signes électriques sont peu spécifiques de l'affection (BAUER-FELD, THOMAS et GARBER, BAY, SCHNITKER, BAER, CASADIO), il nous a semblé cependant que nous pouvions regrouper les tracés de nos observations en quelques types principaux et nous envisagerons successivement :

- les électrocardiogrammes normaux
- les signes de surcharge ventriculaire gauche
- les troubles du rythme et de la conduction
- les anomalies pouvant conduire au diagnostic erroné de coronarite
- les anomalies évoquant une péricardite.

Il faut mentionner que les divers troubles peuvent coexister sur un même tracé et la répétition des enregistrements montre qu'ils peuvent se succéder dans le temps. Notre étude portera principalement sur les anomalies électriques précoces car les deux seuls cas de dissections chroniques de cette série ne nous permettent pas de formuler de conclusions personnelles.

Avant d'entreprendre l'étude analytique détaillée des divers signes électriques, nous rappellerons certains chiffres des études de LIOZON, HIRST, SOULIE et LEVINSON en les comparant avec ceux de notre série.

	LIOZON	HIRST	SOULIE	LEVINSON	Notre série
Nombre de cas	15	173	20	40	16
E.C.G. normal	2 (8,7%)	0	2 (10%)	0	0
H.V.G.	10 (66%)	43 %	12	25 (62%)	7
Ischémie-lésion	8	15 (8,8%)	4	13 (22,7%)	10
Nécrose	4	18 (10,2%)	1		
Signes de péricardite	-	11 (6%)	3	4 (10%)	5
Troubles du rythme	4	8 (4,6%)	3	2	5
Troubles de conduction	2 (8,7%)	4 (2,3%)	1	3	

I - L'électrocardiogramme normal -

Contrairement à une opinion encore trop répandue, l'absence d'anomalies électriques est un fait assez rare au cours des anévrysmes disséquants. LEVINSON , parmi 40 cas, et HIRST, parmi 173 cas, n'en trouvent aucun avec un électrocardiogramme normal. LIOZON a deux observations seulement sur 23, SOULIE 2 sur 20 (10 %) et MAC GEACHY 1 sur 15, où toute anomalie électrocardiographique fait défaut. Pour notre part, nous n'avons aucune observation avec électrocardiogramme normal.

Cependant, WHITE, BADGER et CASTLEMAN rapportent une observation de dissection avec trois tracés électriques pratiqués en quatre jours sans aucune anomalie et sans aucune modification évolutive.

CASADIO pense que, dans le cadre de l'électrocardiogramme normal, il faut inclure les anomalies électriques antérieures à la dissection et consécutives à un trouble congénital ou acquis tel que l'hypertension artérielle. En effet, les modifications engendrées par ces facteurs ne sont pas directement dues à la médianécrose. Mais, la plupart des auteurs sont de l'avis contraire et préfèrent séparer le tracé normal d'une part, et les anomalies électriques antérieures ou dépendant de la dissection d'autre part (BAER et GOLDBURGH).

II - Les tracés d'hypertrophie ventriculaire gauche -

Ils représentent l'exemple le plus évident des anomalies électriques dues à un trouble préexistant.

Ils sont particulièrement fréquents au cours de la dissection et, pour notre part, nous les retrouvons dans 7 observations (obs. n° 3 - 6 - 8 - 10 - 13 - 15 - 16), soit 44 % des cas. FAIVRE note le chiffre de 50 % (14 cas sur 28), SOULIE : 60 %, LEVINSON : 62 %, HIRST : 43 % et LIOZON : 66 % des dissections récentes.

Cette surcharge ventriculaire gauche trouve sa justification dans la pré-existence d'une hypertension artérielle ou d'une cardiopathie chez la plupart de ces sujets. Elle est beaucoup moins fréquente chez le jeune (FAIVRE). SOULIE trouve, sur 12 tracés d'hypertrophie ventriculaire gauche, 9 sujets ayant des antécédents d'hypertension artérielle. Dans notre série, sur 7 tracés, il y avait 6 hypertendus (85 %), le dernier tracé correspondant à l'observation de maladie de Marfan avec insuffisance aortique (obs. n° 16).

Les images électriques visibles vont de la banale déviation axiale gauche de Q R S aux signes patents d'hypertrophie ventriculaire et au bloc de branche gauche incomplet ou complet. Ainsi, HIRST et DAVID trouvent les chiffres suivants parmi leurs observations :

	Déviation axiale gauche	Hypertrophie ventriculaire gauche nette
HIRST	28 %	43 %
DAVID	85 %	50 %

Pour le diagnostic électrique de l'hypertrophie ventriculaire gauche, on ne peut guère se baser sur les troubles de la repolarisation en raison de l'interférence fréquente entre les troubles secondaires et les troubles primaires. Il faut surtout tenir compte de l'élévation des voltages et du retard de la déflexion intrinsèque en dérivations précordiales gauches.

Il faut signaler la survenue ou la majoration de l'hypertrophie ventriculaire gauche au cours des dissections à évolution chronique avec présence d'une insuffisance aortique (EAST).

Par ailleurs, les signes électriques de surcharge ventriculaire gauche sont le reflet constant d'une hypertrophie anatomique (LEVINSON).

III - Les troubles du rythme -

Ils ne sont pas fréquents, mais leur présence, en cas de syndrome douloureux thoracique, n'exclut pas l'existence d'une dissection aortique (SOULIE). Ils peuvent être de tous les types (BONNET-EYMARD).

LIOZON les signale dans 6 cas sur 23 (26 %) et LEVINSON dans 5 cas sur 40 (12,5 %). Dans leur série de 21 cas, SOULIE et DEGEORGES les mentionnent dans 4 observations, FAIVRE les note dans 12 cas sur 28 : 3 tachyarythmies, 3 tachycardies dont une d'origine nodale inférieure, 3 bradycardies à moins de 60, 3 blocs de branche gauche.

Notre série renferme 5 cas de troubles du rythme (33 %).

Nous tenterons d'en faire une étude synthétique et nous séparerons, d'une part les tachycardies et troubles de l'excitabilité et, d'autre part, les bradycardies et troubles de la conduction.

1°) Tachycardies et troubles de l'excitabilité :

Ils sont le plus souvent de siège auriculaire.

Ainsi, parmi les quatre cas de LIOZON, il y avait deux fibrillations auriculaires dont une paroxystique, une tachycardie paroxystique supraventriculaire et un cas d'extrasystoles ventriculaires. Dans les deux cas de LEVINSON, il y avait une fibrillation auriculaire et une tachycardie ventriculaire.

- La tachycardie sinusale est particulièrement fréquente et ne peut, à proprement parler, être considérée comme un trouble du rythme. Elle correspond souvent à la phase de début, au cours du tableau de choc, et disparaît avec l'amélioration clinique (CASADIO).

.../...

- La fibrillation auriculaire est assez rare : BAER et GOLDBURGH la notent dans 2 cas sur 44 (4,5 %) et HIRST dans 8 cas sur 173 (4,6 %), mais dans leurs statistiques respectives, ils incluent aussi bien les fibrillations auriculaires antérieures que celles contemporaines de la dissection.

POUMAILLOUX et VERNANT pensent que, le plus souvent, la fibrillation auriculaire est une coexistence fortuite, banale chez des sujets athéroscléreux. LEVINSON ainsi que CASSIDY et PINNINGER estiment que les fibrillations auriculaires consécutives à la dissection sont finalement assez rares.

Certains auteurs ont signalé l'existence d'accès de fibrillation auriculaire (LIOZON, GIRAUD). LIOZON rapporte une observation avec présence d'une fibrillation auriculaire pendant une durée de six jours.

Dans plusieurs observations avec vérification anatomique chez des sujets ayant présenté une fibrillation auriculaire, on a noté l'existence d'un hématome interauriculaire par propagation de la dissection au septum interauriculaire et certains auteurs ont pu faire la relation anatomo-électrique (GIRAUD, PICK et MININNI, PARTENSKY). On a signalé également des compressions de l'oreillette droite par l'hématome disséquant (CASSIDY et PINNINGER).

- On retrouve parfois la présence d'un flutter auriculaire (MOTE et CARR, HOSKIN et GARDNER, PERRIN et SAINT-PIERRE). Ces derniers auteurs, à propos de leur observation, pensent qu'il s'agit d'un épiphénomène, mais le caractère rebelle au traitement de ce trouble du rythme serait peut-être favorisé par la dissection. HOSKIN et GARDNER ont remarqué, dans leur cas, qu'il existait une compression de l'oreillette droite par l'anévrysme.

Dans notre observation n° 2 est apparu un flutter auriculaire 2/1. La vérification anatomique a montré une dilacération hémorragique du tissu musculaire et adipeux constituant le toit de l'oreillette droite se prolongeant jusqu'à l'auricule droit.

- Parmi les autres troubles du rythme à point de départ auriculaire, LIOZON a signalé un cas avec accès de tachycardie supraventriculaire. ZIMMERMANN rapporte une observation avec wandering pace-maker, le P R variant de 13 à 16ème/100 sec. avec des anomalies de morphologie de l'onde P.

On a décrit des extrasystoles de siège divers : auriculaire, nodal ou ventriculaire (MAC GEACHY et PAULLIN, MARCHAL, GONIN, LIOZON, LOGUE, CABOT CASE). Il peut y avoir un bigéminisme. Les extrasystoles ventriculaires sont les plus fréquentes, monomorphes de bon pronostic, ou polymorphes (GONIN) pouvant alors être le lit de crises de tachycardie ventriculaire signalées par LEVINSON et LOGUE.

Parmi nos observations, dans deux cas, nous avons trouvé des troubles de l'excitabilité. Il s'agit d'un cas de flutter auriculaire 2/1 apparu à la phase terminale de l'évolution (obs. n° 2 - E.C.G. du 30.11.1969 - 21 heures). Il existe également sur le tracé quelques extrasystoles ventriculaires. Dans l'observation n° 7, sur le premier tracé, il y avait un rythme du sinus coronaire qui disparut par la suite (E.C.G. du 9.10.1957).

2°) Bradycardies et troubles de la conduction :

Ils affectent aussi bien la conduction auriculo-ventriculaire ou sino-auriculaire, que la conduction intraventriculaire.

L'une des plus belles observations est celle rapportée par PICK et MININNI dans laquelle se succèdent un bloc sino-auriculaire puis un bloc auriculo-ventriculaire et enfin, un trouble de conduction intra-ventriculaire. LEVINSON et NISSIM ont rapporté chacun un cas avec phases de bradycardie malheureusement non enregistrées. Dans l'observation de PICK, ainsi que dans celles de LEVINSON et NISSIM, il y avait un hématome du septum interauriculaire ayant diffusé vers le nœud auriculo-ventriculaire.

- Les troubles de conduction les plus fréquents sont : le bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré (2 cas de LIOZON, LOGUE) et le bloc de branche gauche, complet ou incomplet, rapporté par ERB et TULLIS, CABOT CASE 1950, LEVINSON, BOURNE et MILLS, LONDON et LONDON, et FAIVRE (3 cas avec hématome de la cloison interauriculaire). Il existe certainement une restriction en raison de la présence du bloc de branche gauche antérieurement à la dissection, dans plusieurs de ces cas.

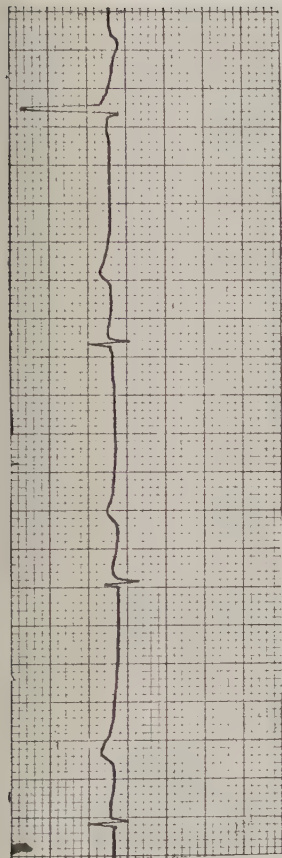
Un bloc auriculo-ventriculaire complet a été décrit par BAUERSFELD, DELARUE (WOOD), et LEVINSON.

Comme nous l'avons déjà signalé, il existe souvent un hématome du sillon interauriculaire (C. AGE, GIRAUD, PEEL, MAGNIN, MARANO, MORGAN JONES, ORBISON). Récemment, DARIDON dans sa thèse, a rapporté un cas de bloc du 2e degré avec hématome du sillon interauriculaire.

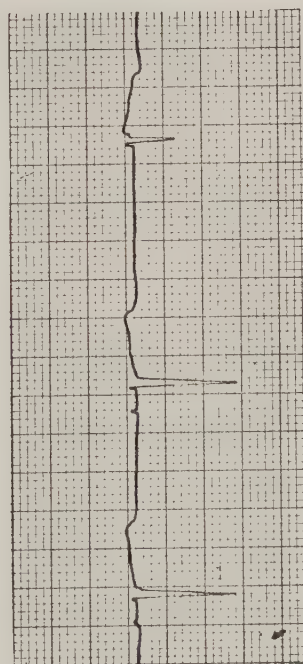
Ces anomalies de conduction sont finalement assez rares puisque HIRST, dans sa statistique de 173 cas, ne trouve que 4 cas (2,3 %).

.../...

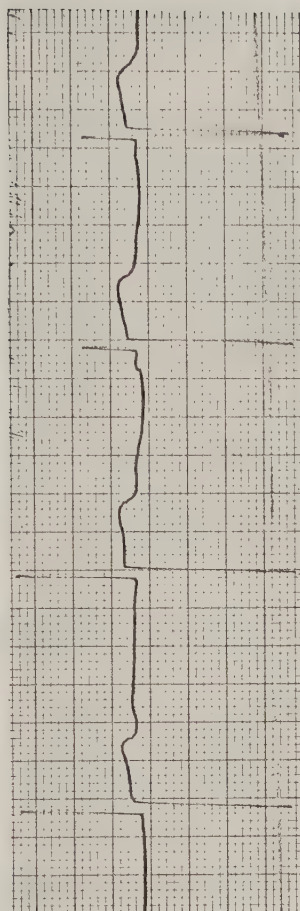
15.6.1967 - M. PAG... Pierre
Observation n° 12



VL

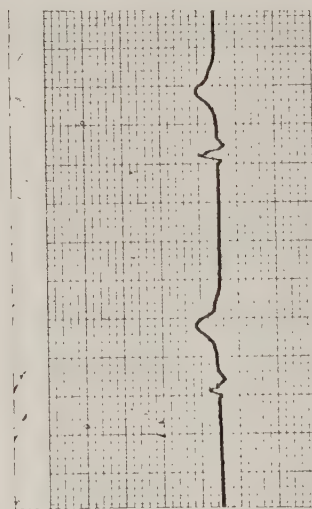


V₁

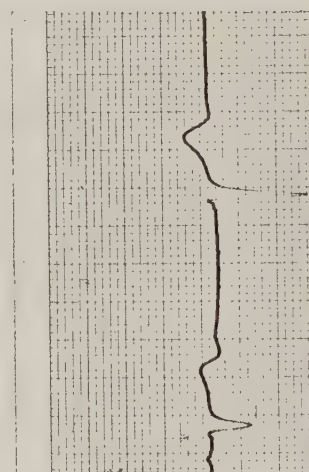


V₃

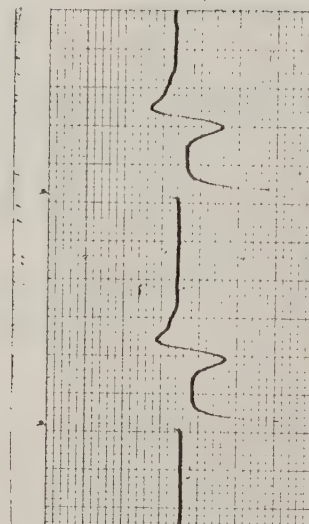
24.4.1968 - M. SUC... Paul
Observation n° 14



D₃



V₁



V₄

Reproduction 1

- Les bradycardies nodales ont été signalées au cours de la dissection (CABOT CASE).

Trois de nos observations présentent ces anomalies. Il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré (obs. n° 1), transitoire, puisque la succession des tracés électriques a montré un allongement de P R jusqu'à 24/100ème de sec., puis un retour à la normale (18/100ème sec.) au cours de l'évolution.

Par ailleurs, dans deux observations, nous avons rencontré des phases de rythme nodal alternant avec le rythme sinusal (obs. n° 12: E.C.G. du 15.6.1967 - obs. n° 14 : E.C.G. du 24.4.1968). (voir reproduction 1).

Dans ces trois cas, la vérification anatomique n'a pas permis de dire s'il existait des lésions au niveau du tissu de conduction auriculo-ventriculaire, le compte-rendu ne mentionnait pas d'hémorragie septale.

IV - Anomalies électriques pouvant conduire au diagnostic erroné de coronarite :

Il s'agit d'une part des images d'ischémie-lésion, d'autre part des images de nécrose.

1°) Images d'ischémie et de lésion :

Nous éliminerons d'abord les troubles de la repolarisation secondaires, consécutifs à l'hypertrophie ventriculaire gauche, dont nous avons parlé précédemment. Notre propos ne concerne donc que les troubles primaires de la repolarisation.

.../...

Ils sont assez fréquents et ont été remarqués par LEVINSON (22,7 %), HIRST (15 cas sur 173, soit 8,8 %), GONIN (2 cas sur 14, soit 13,5 %), LIOZON (8 cas sur 15, soit 53 %) ; plus récemment, PARTENSKY les retrouve dans 6 cas sur 17 (35 %) et DARIDON dans 7 cas sur 12 (58 %).

La fréquence, dans notre série, est de 10 cas sur 16, soit 62 %.

Les aspects morphologiques peuvent être variés :

- images de lésion sous-endocardique ou sous-épicaudique, sous forme d'un sous-décalage ou d'un sus-décalage du segment ST,
- images d'ischémie sous-endocardique ou sous épicaudique avec des ondes T pointues, symétriques, positives ou négatives,
- le plus souvent, association des tracés d'ischémie et de lésion.

Ces anomalies sont localisées dans un territoire : antérieur (MAC GEACHY et PAULLIN) ou postéro-inférieur (RASOLT et KICINSKI, LEVINSON), ou bien diffuses dans plusieurs territoires (GONIN). CASADIO, BORRONI et CONVERSO opposent nettement les aspects d'ischémie-lésion localisée et les images diffuses leur conférant une pathogénie différente.

La succession répétée de plusieurs tracés électriques permet souvent de noter des modifications et on a insisté sur leur caractère volontiers variable et labile (SOULIE et DEGEORGES, MAC GEACHY, SACKS). C'est ainsi que GONIN rapporte une observation avec des signes d'ischémie antérieure étendue qui ont régressé totalement en quelques jours. MAC GEACHY et PAULLIN montrent la succession des images à partir de six tracés consécutifs chez un même malade : les ondes T d'abord positives s'inversent puis redeviennent positives et à nouveau négatives. De même, dans les observations d'OSGOOD, GOULEY et BAKER, et d'HAMBURGER et FERRIS.

.../...

BECKWITH, MULLER, WARREN et WOOD rapportent une observation avec un tracé électrique présentant des signes d'ischémie, totalement réversibles après intervention chirurgicale sur l'anévrisme disséquant.

Quant à l'interprétation de ces anomalies primaires de la repolarisation, elle est variable suivant les auteurs. Ainsi, SOULIE pense qu'elles sont en rapport avec un trouble de la circulation coronaire et correspondent à une insuffisance coronarienne aiguë. Dans certains cas, elles peuvent être liées à une coronarite déjà connue (obs. n° 13 de LIOZON). L'existence de tracés antérieurs ou la confrontation clinique peuvent permettre de faire la distinction.

En fait, plusieurs hypothèses ont été émises :

- L'insuffisance coronarienne fonctionnelle. Elle explique les signes électriques enregistrés en l'absence d'atteinte anatomique des coronaires. Elle serait consécutive à l'état de collapsus souvent présent, qui entraîne une baisse de la pression de perfusion des coronaires (RASOLT et KICINSKI, DESGEORGES, Cl. AGE). Pour BOURNE et MILLS, les facteurs responsables sont les changements de pression de perfusion par infiltration hémorragique, déplacement du cœur, anémie. Pour DELARUE, interviendrait plutôt un phénomène réflexe et, avec HAMBURGER et FERRIS, il émet l'éventualité d'un spasme coronarien ; mais cette hypothèse paraît bien contestable. A l'appui de leurs affirmations, HAMBURGER et FERRIS rapportent six cas avec anomalies électrocardiographiques alors que la dissection siège loin du cœur, n'atteignant pas les coronaires, et que, dans un seul cas, il existe une hémorragie massive.

La présence d'un athérome coronaire majorera le rôle de ces facteurs et favorisera une insuffisance coronarienne aiguë (ZIMMERMANN).

- L'atteinte organique des coronaires, occasionnant une insuffisance coronarienne aiguë (FAIVRE). Les processus anatomiques en cause ont été décrits particulièrement par ORAM et HOLT.

- . Il peut s'agir, chez un sujet coronarien, d'une simple coïncidence, sans rapport avec le processus de dissection. Nous en avons déjà parlé et nous n'y reviendrons donc pas.
- . Les artères coronaires peuvent être atteintes par le processus disséquant. C'est une éventualité finalement assez rare et, comme l'a suggéré WAINWRIGHT, cette rareté tient au fait qu'une fois l'anneau aortique atteint par la dissection, le processus se termine souvent par une rupture dans le sac péricardique. HIRST note cette atteinte des coronaires dans 29 cas sur 505 cas de dissection, soit 5,9 %. Quand la dissection atteint les coronaires, elle obstrue leur ostium, soit un seul (GLENDY, LOGUE), soit les deux (MALLORY, ZOINTS), plus souvent qu'elle n'atteint leurs parois par prolongation de la délamination sur le vaisseau (PRETTY, GLENDY, GARDNER, WAINWRIGHT, BAYLEY et MONTE). Dans le cas de WEISS, la dissection aortique obstruait les deux orifices coronaires et s'étendait sur un centimètre dans la paroi de la coronaire gauche ; la lumière en était sténosée et un infarctus myocardique était retrouvé dans la paroi antérieure du ventricule gauche. Mais, dans un certain nombre de cas, comme celui de BAYLEY et MONTE où la coronaire gauche était totalement obstruée, il n'y avait aucune lésion myocardique visible, en particulier aucune nécrose.
- . En dehors de l'atteinte coronaire proprement dite par le processus disséquant, les coronaires peuvent être comprimées, soit par le sang extravasé de l'anévrysme en voie de fissuration, soit par un hémopéricarde franc.

En effet, les tissus périvasculaires et épocardiques sont parfois infiltrés par du sang issu de l'anévrysme disséquant (HAMBURGER et FERRIS, REISINGER, NIEHAUS et WRIGHT, SACKS, HALLIDAY et ROBERTSON). Ce sang peut comprimer les coronaires mais ceci n'est pas nécessaire. Ainsi ORAM et HOLT rapportent une observation dans laquelle, bien que les deux coronaires soient entourées par des infiltrations séro-hématiques, l'aire d'ischémie myocardique visible électrocardiographiquement correspondait seulement au territoire de la coronaire gauche.

Parfois, l'hémopéricarde peut comprimer les artères coronaires. ORAM et HOLT citent deux cas (HARDAWAY et GREEN, STEINER), dans lesquels l'hémopéricarde était à l'origine d'une obstruction de la coronaire gauche : dans le premier cas par hyperpression sanguine, dans le second par formation d'adhérences péricardiques.

. Enfin, en dehors de cette atteinte coronaire par l'hémopéricarde, un certain nombre d'auteurs pensent que l'hémopéricarde à lui seul, sans lésions des coronaires, peut être à l'origine d'anomalies électriques d'ischémie-lésion. Ces images d'ischémie-lésion dites "péricardiques" sont signalées par SOULIE qui mentionne trois observations, mais la description des troubles électriques n'est pas donnée. D'autres auteurs (LEVINSON, FAIVRE, GONIN) reproduisent ou décrivent ces anomalies qui ne sont absolument pas spécifiques et sont comparables aux signes d'une péricardite aiguë.

Nous avons nous-même isolé ce type de tracés dans la rubrique suivante et nous aurons à y revenir.

Finalement, l'étude de ces tracés d'ischémie-lésion permet de penser que leur présence ne signe pas nécessairement une extension de la dissection aux coronaires, car, comme nous venons de le voir, les causes responsables en sont multiples. Par ailleurs, ils ne sont pas spécifiques de la dissection, mais ORAM et HOLT estiment cependant que le sus-décalage du segment ST avec une onde T négative a une certaine valeur. Il n'en reste pas moins que leur présence, au cours d'une scène douloureuse thoracique, doit faire également discuter souvent soit le syndrome prémonitoire d'un infarctus, soit un infarctus sans onde Q visible sur l'électrocardiogramme, en particulier de siège sous-endocardique.

Dans notre série, nous avons enregistré de telles anomalies dans 10 cas (obs. n° 2 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 11 - 12 - 13 - 14). Dans aucun cas vérifié anatomiquement, une atteinte des coronaires n'a été remarquée ; dans deux observations (obs. n° 7 - 11), il existait un hémopéricarde.

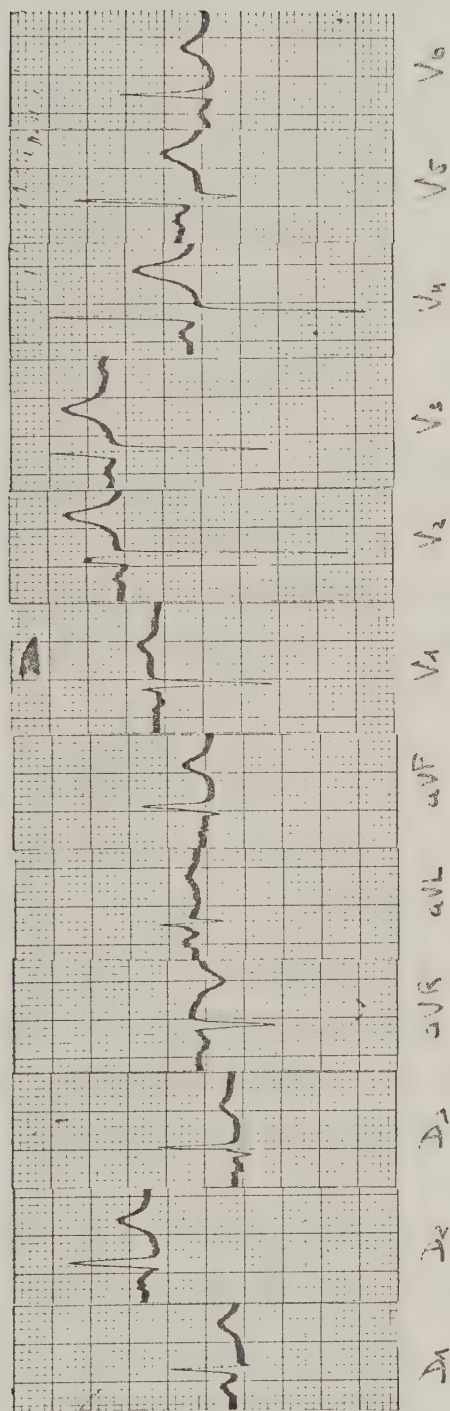
De tels tracés ont conduit à un diagnostic erroné dans huit observations. Dans deux cas seulement, le diagnostic de dissection aortique avait été évoqué (obs. n° 9 - 13).

Quatre observations ont retenu notre attention pour illustrer ces difficultés du diagnostic :

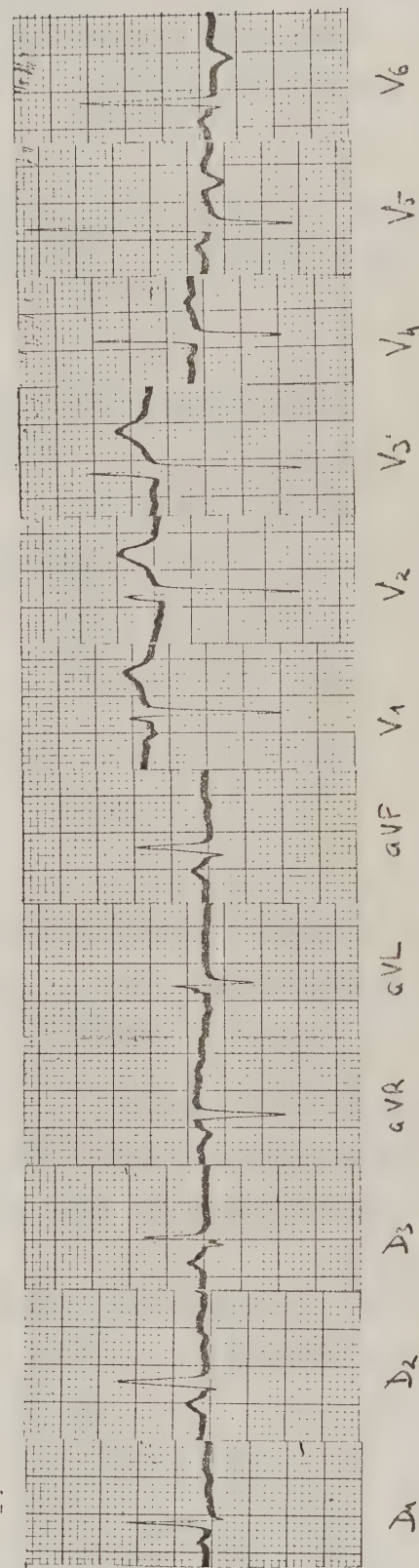
- Observation n° 2 : sur le tracé du 22.11.1969, existence d'ondes T négatives en D2 - D3 - aVF - V6, traduisant une ischémie sous-épicaire de siège postéro-inférieur.
- Observation n° 5 : sur le tracé du 1.5.1966, pas d'anomalies majeures. Le 2.5.1966, apparition d'ondes T aplaties en D1 - D2 - D3 - aVL - aVF, et négatives dans le territoire antéro-latéral (précordiales gauches). (Voir reproduction 2).

M. BLA... Albert
Observation n° 5

1.5.1966 -



2.5.1966 -



Reproduction 2

- Observation n° 7 : sur le tracé du 9.10.1957, ondes T profondément négatives avec un segment ST obliquement descendant, dans les dérivations D1 - D2 - aVL - aVF et dans les précordiales de V2 à V6.

Le 10.10.1957, apparition, dans les mêmes dérivations, de sous-décalages de ST et d'ondes T positives témoignant d'une ischémie-lésion sous-endocardique.

Sur les tracés suivants, ces signes vont progressivement s'atténuer.

Il existait un hémopéricarde lors de la vérification anatomique.

- Observation n° 11 : signes diffus d'ischémie-lésion sous forme d'ondes T négatives en D1 - aVL - V1 - V2 - V3, et de sous-décalage de ST avec ondes T positives en D2 - D3 - aVF - V4 - V5 - V6. Il y avait également un hémopéricarde.

2°) Images de nécrose :

Elles sont relativement rares, en regard des signes d'ischémie-lésion (FAIVRE). Ainsi, LEVINSON rapporte 4 cas avec ondes Q, dont 3 récents, sur 48 dissections aortiques ; HIRST : 18 sur 173 (10 %) ; LIOZON : 4 dont 2 anciennes, sur 23 ; BAER et GOLDBURGH : 4 sur 44 et NARTOWICZ : 1 cas sur 7. Nous n'avons aucun cas avec signes électriques de nécrose parmi nos 16 observations.

La plupart des auteurs incluent, dans leurs observations, aussi bien les infarctus anciens que les nécroses récentes, et DEGEORGES pense que l'infarctus, directement lié à la dissection, ne se voit que dans 5 à 6 % des cas. La présence d'ondes Q significatives de nécrose signe le diagnostic de façon indiscutable ; suivant les dérivations, on a décrit des infarctus antérieurs (WAINWRIGHT, FAIVRE, WEISS, CABOT CASE 1961) ou des infarctus postéro-inférieurs (BOURNE et MILLS, LEVINSON, GLENDY).

.../...

ZENDEL et PAULLIN rapportent un cas d'infarctus auriculaire droit.

Nous pensons que les images de nécrose rencontrées au cours de la dissection peuvent être classées en :

- nécroses récentes dues à la dissection, et
- nécroses anciennes, sans rapport avec la dissection et fréquemment présentes chez ces sujets athéromateux. L'enregistrement des tracés électrocardiographiques antérieurs ou la notion d'infarctus ancien sont des éléments particulièrement précieux. L'association d'un infarctus ancien et d'un infarctus récent causé par la dissection a même été rapportée (CABOT CASE 1968).

En l'absence de ces éléments, l'existence de troubles de la repolarisation concomitants affectant le segment ST et l'onde T qui accompagnent habituellement les ondes Q de nécrose, seraient en faveur d'un infarctus récent, puisque ces anomalies de la repolarisation sont absentes en cas de nécrose ancienne (LIOZON, BAUERSFELD).

Mais, cet argument peut être pris en défaut, la survenue de signes de lésion récents, indépendants de l'onde Q ancienne faisant évoquer une nécrose actuelle (BRINDICCI).

Enfin, il existe un certain nombre de cas où, malgré la présence d'ondes Q, il n'y avait pas d'infarctus anatomique : ce sont les "fausses nécroses". BAER et GOLDBURGH signalent cette éventualité. NEZRY, dans sa thèse, rapporte trois cas avec ondes Q de localisation postéro-inférieure sur l'électrocardiogramme, alors que la confirmation anatomique n'est retrouvée que dans un seul cas. LIOZON, ainsi que BAER, pense qu'il faut souligner, dans ces cas, la discordance entre la présence de signes électriques de nécrose et l'absence de troubles de la repolarisation. On explique l'absence de

nécrose anatomique par la réversibilité des lésions, ou le décès trop précoce qui ne permet pas la visualisation histologique (DROGUE). A l'inverse, on a rapporté l'existence d'un infarctus anatomique sans signes électriques de nécrose (HIRST et BARBOUR).

D'autre part, CASADIO souligne la fréquence des localisations sous-endocardiques sans ondes Q mais avec des troubles de la repolarisation majeurs et diffus. Enfin, il semble y avoir eu une confusion pour un certain nombre d'auteurs qui parlent d'infarctus myocardique (WAINWRIGHT) sur l'existence de signes d'ischémie-lésion sans onde Q et sans corrélation anatomique affirmative (REISINGER). Peut-être vaudrait-il mieux parler d'insuffisance coronarienne aiguë ? Mais cette discussion des corrélations anatomo-électriques au cours de l'infarctus myocardique n'est pas particulière à la médianécrose aortique dont elle dépasse largement le cadre.

SEKIHARA souligne une notion intéressante : la fréquence de l'apparition retardée des signes électriques de nécrose alors que la scène clinique a débuté depuis un certain temps. Pour cet auteur, ce retard de signes électriques par rapport à la douleur doit, en l'absence d'autres signes cliniques révélateurs, faire évoquer la dissection compliquée par un infarctus. Il rapporte un cas anatomo-clinique suggestif et le rapproche de ceux de WEISS, WAINWRIGHT, LINDSAY et CABOT CASE 1968. Il faut cependant faire une restriction, car le syndrome prémonitoire d'un infarctus myocardique avec apparition retardée des signes électriques de nécrose peut déterminer un tableau identique.

.../...

Comme lors de l'étude des signes d'ischémie-lésion, les causes de l'infarctus dans la dissection sont variées :

- Il pourra s'agir d'une atteinte élective d'une ou des deux coronaires par le processus disséquant. Ainsi, WAINWRIGHT rapporte un cas par atteinte de la coronaire gauche prolongée sur la circonflexe et l'interventriculaire antérieure. WEISS mentionne un cas d'infarctus postérieur en relation avec une atteinte de la coronaire droite. LEVINSON rapporte un cas analogue.
- Ou bien, il existe un athérome important et la coïncidence avec un collapsus sévère a occasionné une nécrose myocardique (SOULIE, PARTENSKY).
- Enfin, on a signalé des infarctus myocardiques consécutifs à l'état de choc, à l'anémie, à l'anoxie (ELLIOTT et EVANS). Mais ces causes ne semblent pas satisfaisantes et, dans ces cas, on se rapproche du problème des infarctus myocardiques sans occlusion coronarienne (LEVINSON) par insuffisance coronarienne fonctionnelle.

Cet ensemble de données met en lumière la très grande difficulté de diagnostic dans ces cas particuliers entre l'infarctus myocardique isolé et la dissection compliquée par une nécrose. La constatation d'une nécrose ne permet donc pas toujours d'exclure une dissection, d'autant que certaines nécroses anciennes peuvent paraître récentes par l'adjonction de signes d'ischémie-lésion.

Dans notre série, l'examen anatomo-pathologique a permis la découverte d'un infarctus ancien de la paroi du ventricule gauche sans traduction électrique, dans deux observations (obs. n° 3 - 16). Dans un cas (obs. n° 9), il existait un infarctus aigu de la paroi ventriculaire gauche, également sans traduction électrique.

Le problème diagnostique ne s'est donc pas posé ici ; mais on comprend pourquoi de tels aspects électrocardiographiques peuvent conduire à instituer un traitement anticoagulant dans la crainte d'une nécrose myocardique isolée, constituée ou imminente, infiniment plus fréquente que la médianécrose aortique.

V - Les anomalies électriques évoquant une péricardite -

Comme nous l'avons déjà mentionné, un certain nombre d'auteurs (FAIVRE, GONIN, LEVINSON) ont rapporté des tracés électriques dits de "péricardite". Mais les signes électriques ne sont pas toujours précisés et pourraient être, soit des signes d'ischémie, soit des signes de lésion sous-épicaire diffuse. Cependant, le diagnostic a été porté, dans certains cas, sur des sus-décalages concordants de ST dans les dérivations standards, et quelquefois sur des sous-décalages de PQ (FAIVRE). Il faut souligner que, pour GONIN et FAIVRE, ces tracés sont souvent difficiles à interpréter sans électrocardiogramme antérieur de référence.

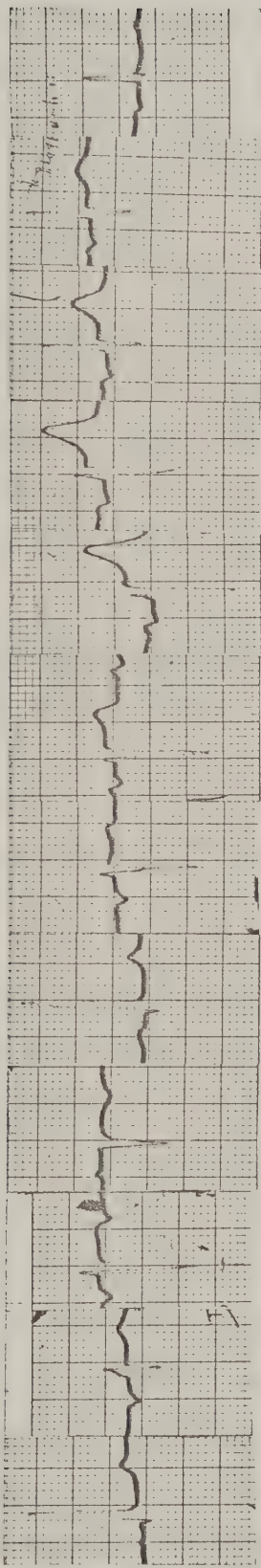
En effet, les divers éléments du complexe sinusal peuvent être altérés :

- l'onde P et le segment PQ sont parfois modifiés : aplatissement, diphasisme, sous-décalage. Le sous-décalage de PQ témoigne d'un trouble de la repolarisation auriculaire et a été particulièrement décrit par GONIN et CHERRIER au cours des péricardites aiguës.
- le complexe QRS peut être bas-volté (Cl. AGE), ou être le siège de crochetages (GOGLIN, POUMAILLOUX et VERNANT).
- surtout le segment ST et l'onde T sont modifiés par des sus- ou des sous-décalages concordants. Il est très difficile d'interpréter de façon infaillible ces tracés comme étant ceux d'une péricardite.

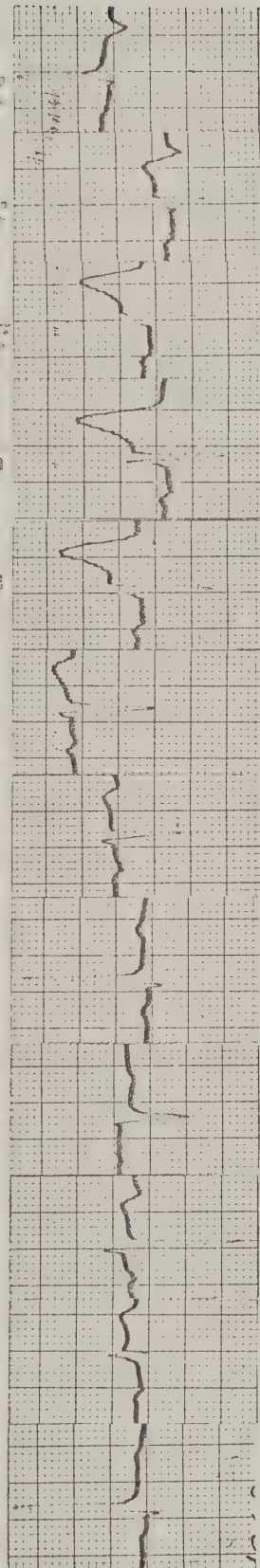
.../...

M. MOL... Paul
Observation n° 1

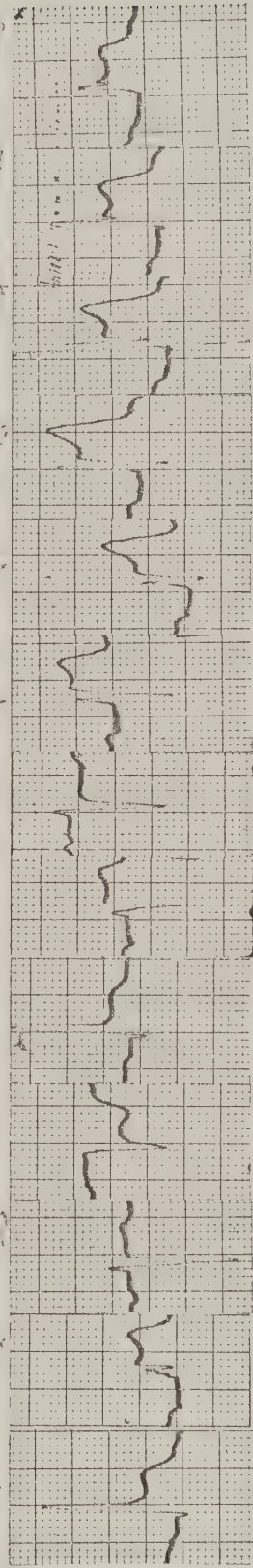
29.4.1969



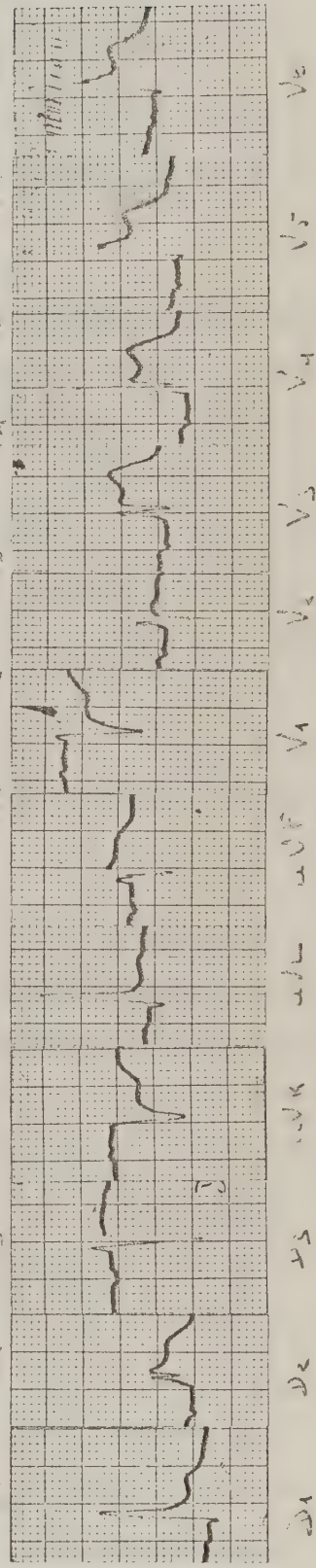
30.4.1969



2.5.1969



4.5.1969



Pour notre part, nous avons éliminé de ce groupe les tracés qui ne nous ont pas paru spécifiques, en particulier ceux qui montrent une ischémie sous-épicaudique diffuse qui ont été inclus dans le groupe précédent, et nous n'avons retenu que les aspects de lésion sous-épicaudique avec concavité supérieure du segment ST, sans apparition d'ondes Q dans les jours suivants, comme on en voit au premier stade électrique des péricardites aiguës.

Dès lors, nous croyons nécessaire d'isoler cette entité électrique particulière, car cet aspect a été retrouvé dans cinq observations (obs. n° 1 - 2 - 8 - 9 - 14) dont quatre anatomo-cliniques. Le sus-décalage du segment ST est souvent très prononcé (8 mm parfois) englobant l'onde T, concave en haut, survenant après une onde S conservée, localisé dans les dérives précordiales gauches le plus souvent. Cet aspect évoque donc une atteinte péricardique localisée, et, dans aucune publication, nous ne l'avons vu individualisé (voir reproduction 3).

Quelle corrélation peut-on faire entre ces aspects "péricardiques" et les constatations anatomiques ?

Nous avons essayé de voir, d'une part dans la littérature, d'autre part à la lumière de nos observations, si ces signes étaient en relation avec un processus anatomique particulier, spécialement un hémopéricarde. Dans la littérature, les données sont assez contradictoires. Ainsi, FAIVRE, sur 14 hémopéricardes, trouve seulement 5 tracés évocateurs. DEGEORGES, ELLIS, ont noté la présence d'hémopéricardes sans traduction électrique. A l'inverse, HIRST retrouve 11 tracés évocateurs parmi 173 dissections et, sur ces 11 tracés, dans 8 cas il y avait un hémopéricarde (HIRST et BARBOUR). GONIN signale qu'un certain nombre de troubles électriques sont en relation avec un épanchement péricardique, mais qu'il est difficile de les interpréter en l'absence de tracés antérieurs (SACKS, THOMAS et GARBER). Les tracés pris en considération dans la littérature n'ont pas le caractère particulier de lésion sous-épicaudique que nous avons retrouvé dans les quatre observations avec vérification anatomique, aspect qui paraît assez spécifique.

Par conséquent, pour la majorité des auteurs, l'hémopéricarde peut survenir sans signes électriques annonciateurs et, à l'inverse, en présence de signes suggestifs, l'épanchement péricardique n'est pas toujours trouvé anatomiquement.

Nos tracés montrant les anomalies particulières du segment ST, décrites plus haut, coïncident toujours avec un hémopéricarde. Elles étaient présentes dans 4 hémopéricardes sur 7, les 3 autres observations comportant des signes d'ischémie-lésion. Par conséquent, ces troubles électriques n'ont jamais existé en dehors d'un hémopéricarde et ont ainsi, à notre avis, une valeur diagnostique importante ; mais l'hémopéricarde peut survenir en leur absence et les signes d'ischémie-lésion qui peuvent en être parfois la traduction existent plus souvent encore en dehors de lui.

Pourtant, ces signes électriques que nous avons retenus ne sont pas ceux classiquement en rapport avec un hémopéricarde, tels qu'ils ont été décrits par LONDON et LONDON, et par HAIAT dans sa thèse. Ce dernier auteur décrit diverses anomalies du segment ST et de l'onde T, mais elles n'ont aucune similitude avec celles de nos tracés : aplatissement ou inversion de T, sus- ou sous-décalage de ST.

Par ailleurs, il faut citer le signe de LONDON : ondes T hautes avec segment ST sous-dénivelé (DARIDON), que nous n'avons retrouvé dans aucun de nos tracés d'hémopéricarde.

Nous pensons donc que ces anomalies électriques de la repolarisation, à type de lésion sous-épicaire majeure, que nous n'avons guère trouvées mentionnées dans la littérature, sont, dans notre expérience, la traduction la plus habituelle de l'hémopéricarde et que, dans la recherche de son diagnostic étiologique, la dissection aortique doit certainement être évoquée.

Par ailleurs, dans les quatre cas où hémopéricarde et signes électriques coïncidaient, il faut noter une élévation des transaminases qui était absente dans les observations où il n'y avait pas d'hémopéricarde. Il semble donc que la conjonction d'une élévation des transaminases et de ces signes électriques particuliers soit un élément de plus pour le diagnostic. De plus, dans certaines observations, l'amplitude maximale des signes électriques coïncidait avec l'élévation maximale des transaminases. Cette élévation des transaminases en concomitance avec l'hémopéricarde a déjà été notée au cours de notre exposé (FAIVRE, TREDWAY et KEMBLE).

Un dernier élément intéressant à noter est la survenue, relativement précoce, de ces signes. En effet, si les quatre sujets concernés sont tous décédés, les signes électriques sont apparus respectivement 1 jour, 2 jours, 6 jours et 7 jours avant le décès. Par conséquent, leur reconnaissance permettra de faire le diagnostic plus rapidement et d'envisager sans tarder une conduite thérapeutique adaptée. Ils peuvent donc avoir un intérêt pronostique, leur présence nous paraissant traduire la constitution en plusieurs temps d'un hémopéricarde qui sera finalement mortel en l'absence de traitement.

Ces anomalies particulières demandent cependant à être distinguées d'aspects analogues rencontrés dans certaines circonstances. On peut évoquer la péricardite aiguë, mais les signes électriques rencontrés au cours de cette entité n'atteignent alors ni l'intensité, ni l'amplitude que nous avons notées ici, et l'onde S n'est pas conservée. De même, l'onde de PARDEE, déterminée par un courant de lésion donne typiquement un segment ST convexe, et très rarement concave vers le haut. Egalement, la conservation de l'onde S est un élément de différenciation important à notre avis. Le seul diagnostic qui paraît très difficile à éliminer du point de vue électrocardiographique pur, est l'angor de PRINZ-METAL, mais l'évolution clinique particulière permet de trancher : crise angineuse entraînant des variations électriques transitoires évoluant et régressant avec elle. Du point de vue électrique, l'onde S n'est pas toujours, mais parfois, conservée, et il existe une augmentation d'amplitude de l'onde R (JOUVE).

Nous pensons, à la suite de cette étude, que, parmi les signes électriques d'une dissection aortique, les anomalies particulières du segment ST présentes dans un certain nombre de cas, permettent à nos yeux, d'évoquer le diagnostic.

Les tracés qui nous paraissent les plus caractéristiques sont contenus dans l'observation n° 1 (E.C.G. du 29.4.1969). Il existe un sous-décalage de PQ et surtout un sus-décalage de ST qui s'accroît progressivement sur les tracés successifs.

SYNTHESE - CONCLUSION

La première partie de notre étude, lors du rappel des données étiopathogéniques, anatomiques, cliniques et évolutives concernant la dissection aortique, nous a permis par la confrontation de notre série de 16 cas avec celles de la littérature, de penser que celle-ci est, dans l'ensemble, assez proche des publications antérieures. Ainsi, nous est-il possible de souligner certains faits :

- la scène douloureuse thoracique, proche de celle de l'infarctus du myocarde, est très fréquemment présente (14 cas sur 16).
- les autres signes cliniques sont, au contraire, très polymorphes ; un syndrome d'ischémie d'un membre était présent dans deux cas sur 16 ; des manifestations neurologiques existaient dans deux cas ; un souffle d'insuffisance aortique était perçu dans quatre observations.
- le diagnostic présente des difficultés extrêmes ; dans notre série, le diagnostic a été justement posé dans 7 cas sur 16.
- l'extrême gravité évolutive (7 décès en 24 heures - 12 décès en une semaine) justifie une thérapeutique, souvent audacieuse pour certains, comme **DE BAKEY** ; tandis que d'autres auteurs comme **ACAR** sont beaucoup plus tempérés dans les tentatives chirurgicales. Cet auteur pense que la dissection aortique n'est pas une urgence chirurgicale, mis à part certains cas particuliers.
- les données étiopathogéniques et anatomiques sont semblables à ce que nous avons pu retrouver dans les autres travaux. Seule, l'absence de la médianécrose d'**ERDHEIM** dans la plupart de nos observations, sauf une (obs. n° 15 de maladie de Marfan), est un élément distinctif à noter.

Le chapitre concernant les méthodes d'investigation radiologique complexes et l'évolution thérapeutique en particulier chirurgicale, ne peut faire l'objet de conclusions personnelles mais constitue seulement le reflet des publications de la littérature, en raison du manque d'expérience personnelle dans notre série.

- l'apport des examens paracliniques semble d'ailleurs extrêmement variable et nous avons noté en particulier les variations possibles du taux des transaminases.

Enfin, en ce qui concerne les réflexions issues de la deuxième partie portant sur l'étude de l'électrocardiogramme au cours de la dissection aortique, nous voudrions souligner les points suivants :

- l'électrocardiogramme au cours de la dissection aortique est pratiquement toujours perturbé, contrairement à ce qui a été et est souvent dit encore. Un certain nombre d'auteurs (SOULIE, FAIVRE, LEVINSON) ont déjà remarqué cet état de choses.
- les manifestations électriques peuvent être très variées : troubles de l'excitabilité, troubles de conduction, ondes d'ischémie et de lésion, ondes de nécrose... LEVINSON avait déjà noté que les signes électriques rencontrés peuvent être aussi variés que les tableaux cliniques, mais qu'ils ne sont pas spécifiques de la dissection. REISINGER ajoute qu'on ne peut cependant pas éliminer une dissection sur la base d'anomalies électriques non spécifiques. Par conséquent, la présence de troubles électriques, aussi variés soient-ils, ne doit pas faire exclure la recherche d'un anévrysme disséquant de l'aorte.
- Nous avons tenté d'établir une relation entre ces diverses anomalies électriques et les données anatomiques, afin d'apprécier le lien éventuel entre l'électrocardiogramme et le type de la dissection. Dans le tableau suivant, nous avons donc regroupé les 14 observations anatomo-cliniques en mentionnant les troubles électrocardiographiques et certains éléments anatomiques.

Observations	Signes électrocardio- graphiques	Lieu de l'orifice d'entrée	Lieu de rupture	Etendue de la dissection (Type)
MOL... P obs. n° 1	Lésion sous-épic. Bloc A-V 1er degré	au-dessus des valves aortiques	péricarde	type I
SCA... E obs. n° 2	Ischémie-lésion. Lésion sous-épic. Flutter auric. 2/1 E.S ventriculaires	3 cm en aval des valves aortiques	péricarde	type II
MON... H obs. n° 3	H.V.G	-	plèvre gauche médiastin	type I
FRE... M obs. n° 4	H.V.G	concavité aortique	médiastin	type I + (2e an. disséq)
BLA... A obs. n° 5	Ischémie-lésion antéro-latérale	jonction crosse et aorte descendante	médiastin les 2 plèvres	type I
MIL... M obs. n° 6	Ischémie-lésion sous- endoc. antéro-laté- rale. H.V.G	entre 2e et 3e esp. interc. gau- ches.	médiastin thorax	type III
COR... A obs. n° 7	Lésion sous-endoc. Ischémie sous-épic. Rythme du sinus coronaire	aorte intra- péricardique	péricarde	type II
VIN... E obs. n° 8	Ischémie-lésion postéro-latérale Lésion sous-épic. H.V.G.	jonction crosse et aorte descendante	péricarde	type I
ADE... P obs. n° 9	Ischémie-lésion Lésion sous-épic.	portion ascend. de l'aorte	péricarde	type I
BU... E obs. n° 10	H.V.G.	3 cm en aval des valves aortiques	péricarde	type I
LIE... F obs. n° 11	Signes d'ischémie- lésion diffus	aorte ascendante	péricarde	type I
PAG... P obs. n° 12	Ischémie-lésion antéro-latérale Alternance de rythme sinusal et de rythme nodal	aorte ascendante pied du tronc arté- riel brachiocé- phalique.	médiastin plèvres	type III
BOU... T obs. n° 15	H.V.G	-	-	type I
GIR... A obs. n° 16	H.V.G	4 cm après l'ori- gine du tronc art. brachiocéphal.	réentrée	type I

L'étude de ces données anatomo-électriques permet de faire les constatations suivantes :

Les deux observations de dissection chronique (obs. n° 15 et 16), sans rupture externe, présentent à l'électrocardiogramme des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et les malades sont tous deux décédés d'insuffisance cardiaque.

Parmi les 12 autres cas, la rupture s'est faite, dans 7 cas, dans le péricarde, et dans 5 cas, dans le médiastin et les plèvres. Dans les 7 observations d'hémopéricarde, 4 présentaient des anomalies électriques à type de lésion sous-épicaudique majeure, 2 des signes d'ischémie-lésion primaires du type sous-endocardique ou sous-épicaudique, 1 des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche. Les premières anomalies paraissent donc les plus constantes mais nous ne pouvons conclure à partir d'une série ne comportant que 7 cas. Ces anomalies nous semblent cependant assez caractéristiques pour être retenues dans le cadre du diagnostic. Nous pensons que leur présence doit évoquer la dissection aortique avec existence d'un hémopéricarde ; leur relative précocité devrait inciter à affirmer le diagnostic par des examens appropriés tels que l'angiographie, et à envisager une thérapeutique rapide et efficace.

Quant aux 5 autres cas avec rupture dans le thorax, dans 3 cas il y a des signes d'ischémie-lésion, dans 2 cas des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Enfin, il faut signaler que dans un cas avec présence d'un flutter auriculaire (obs. n° 2), il existait des suffusions hémorragiques du toit de l'oreillette droite.

En conséquence, deux éléments nous paraissent importants à souligner :

- Les tracés assez particuliers de lésion sous-épicaudique correspondent toujours à un hémopéricarde, mais il peut exister des hémopéricardes sans que ces anomalies soient présentes, une ischémie-lésion banale les remplaçant.

Dans sa série de 10 cas de dissections aortiques thoraco-abdominales, FAIVRE trouve 8 ruptures dans le péricarde, une dans la plèvre gauche, une sans rupture. Parmi les 8 hémopéricardes, dans 3 cas il y a des signes de péricardite (avec, en particulier, un sous-décalage de PQ), dans 4 cas une hypertrophie ventriculaire droite ou gauche, dans 2 cas un bloc de branche gauche, et dans un cas, l'électrocardiogramme est normal.

De même, FOUCAULT a, dans sa série, 10 hémopéricardes et dans 3 cas les troubles concordants de la repolarisation avaient fait évoquer un hémopéricarde qui a été retrouvé anatomiquement.

Plusieurs auteurs ont fait la corrélation entre signes électriques de péricardite et présence d'un hémopéricarde anatomique mais il s'agit, le plus souvent, de cas isolés (BAER, WARREN, ZIMMERMANN, LEVINSON).

Quant aux signes d'ischémie-lésion correspondant à des tracés d'insuffisance coronarienne aiguë, ils ne permettent pas de réfuter le diagnostic d'anévrysme disséquant (GONIN), et il ne faut pas déduire de leur présence l'extension obligatoire de la dissection aux coronaires ; ils peuvent d'ailleurs, nous venons de le voir, correspondre à un hémopéricarde.

- Par ailleurs, il est permis de se demander si l'existence de certains signes électriques ne permet pas de préciser la situation de la dissection et son extension. Certains auteurs (SPITTELL et BURCHELL par exemple) ont défini plusieurs critères, tant cliniques que paracliniques, de localisation de la dissection sur l'aorte ascendante ; en particulier, SPITTELL retient l'existence des signes électrocardiographiques d'ischémie ou de nécrose myocardique.

FAIVRE a divisé ses dissections en deux groupes : thoraco-abdominales et abdominales pures ; les anomalies électriques complexes affectent surtout les dissections thoraco-abdominales tandis que dans les 5 cas de dissections abdominales les troubles sont plus banaux : deux hypertrophies ventriculaires gauches, un cas avec ondes T négatives de V4 à V6, deux électrocardiogrammes normaux.

Il semble donc que l'on puisse évoquer plus facilement une dissection proche des valves sigmoïdes aortiques lorsque les signes électriques sont plus variés (signes d'ischémie-lésion, signes évoquant une péricardite).

Dans la plupart des cas de notre série, les anomalies électriques ne peuvent préjuger du siège de la dissection. Nous constatons seulement que dans les 4 cas où existe une lésion sous-épicardique majeure, synonyme d'hémopéricarde, le lieu de rupture intinale se situe sur l'aorte ascendante et la dissection correspond aux types I ou II de DE BAKEY. Toutefois, si 12 de nos 14 cas anatomo-cliniques correspondent à ces types I ou II, plus de la moitié ne comportent pas de signes électriques spécifiques. D'autres éléments tant cliniques que radiologiques peuvent alors aider au diagnostic topographique de la dissection.

Une autre notion qui nous paraît importante concerne le diagnostic différentiel et la fréquente confusion entre l'infarctus du myocarde ou l'insuffisance coronarienne aiguë et la dissection aortique. En pratique, l'absence d'ondes Q de nécrose sur les tracés électriques milite en faveur de la dissection mais nous avons vu qu'il peut y avoir certaines exceptions (infarctus anciens ou paraissant récents, infarctus dus à la dissection), alors que nous savons, à l'inverse, que certains infarctus du myocarde ne se traduisent pas électriquement par des ondes Q anormales (infarctus sous-endocardique, intramural...).

Aussi, dans de nombreux cas, le diagnostic pourra demeurer hésitant entre une thrombose coronarienne et la médianécrose, sur le plan strictement électrocardiographique. En l'absence d'arguments anamnestiques, cliniques ou radiologiques, la présence de signes d'ischémie-lésion nous semble trop souvent conduire au diagnostic erroné de thrombose coronarienne sans onde Q, évidemment beaucoup plus fréquente que la dissection aortique. Les signes de lésion sous épocardique majeure à concavité supérieure nous semblent au contraire très suggestifs de la médianécrose, après avoir éliminé sur son évolution fugace très particulière un angor de Prinzmetal.

Si nous voulions situer la valeur de l'électrocardiogramme dans le diagnostic de la dissection aortique, nous pourrions dire que celui-ci ne doit pas être considéré comme un élément négatif ; une telle attitude conduit, selon nous, à un trop grand nombre d'erreurs. Il importe, au contraire, d'en faire un élément positif, de forte présomption, lorsqu'il montre certains aspects particuliers d'ischémie-lésion et qu'il s'intègre dans un contexte radio-clinique particulier auquel il peut même apporter des arguments dans certains cas.

OBSERVATIONS

Observation n° 1

MOL... Paul - 63 ans

Service Pr. Putelat
Méd. II n° 69-449

Ce malade est adressé à l'Hôpital par son médecin-traitant pour une suspicion d'infarctus du myocarde.

Dans les antécédents, il aurait été soigné pour des étourdissements (hypertension artérielle ?) et on aurait trouvé un taux de cholestérol élevé.

Depuis quelques mois, il ressentait des picotements thoraciques sans douleurs véritables, survenant aussi bien au repos qu'à l'effort, ne durant pas et n'inquiétant pas le malade. Par ailleurs, il fume un paquet de cigarettes par jour et boit un litre de vin.

Le 29.4.1969, vers 10 H 30 du matin, alors qu'il travaille dans son garage, il est saisi d'une violente douleur, de siège rétrosternal et thoracique gauche, irradiant aux mâchoires et dans le dos, constrictive, accompagnée d'angoisse, de vertiges, de vomissements, de sueurs abondantes puis d'une perte de connaissance de plusieurs minutes.

A son entrée, il est totalement conscient. La tension artérielle est à 8/5. Tous les pouls périphériques sont perçus, égaux et symétriques et il n'y a pas de souffles artériels. Les bruits du cœur sont assourdis mais il n'y a pas de souffle ni de frottement péricardique. Le reste de l'examen ne montre aucune anomalie.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal à 90

Ondes P négatives en D2 - D3 - VF, diphasiques en V1, positives en aVR

PR = 16/100e de seconde

Axe de QRS à - 40°

Aspect d'ischémie-lésion sous-endocardique en précordiales droites.

Radiographie thoracique :

Image d'un gros cœur global avec un déroulement aortique marqué.

Biologie :

NF : GR = 4.900.000
 GB = 15.500
 PN = 84 % - Lymphocytes = 16 %
 VG = 1 - Hb = 14,4 - Hématocrite = 47 %
 Fer sérique = 140 µg/l
 VS = 2 - 5
 Glycémie = 1,58 g/l - Glycosurie = 0
 Azotémie = 1,14 g/l - Protéinurie = 2,20 g/24 H
 Ionogramme sanguin : Na = 151 meq/l - Cl = 110 meq/l -
 K = 5,4 meq/l - RA = 20 meq/l.
 Cholestérol = 1,95 g/l - Lipides totaux = 6,20 g/l
 Triglycérides = 1,15 g/l - Acides gras libres = 1,695 mg/l.

Les transaminases vont atteindre les chiffres suivants :

	<u>29.4.1969</u>	<u>30.4.1969</u>	<u>1.5.1969</u>
TGO	125 u	276 u	100 u
TGP	67 u	282 u	158 u
LDH	450 u	720 u	550 u

Le malade est mis à l'héparine et reçoit des sédatifs. La douleur s'atténue et la tension artérielle remonte à 15/8 dans l'après-midi. L'amélioration va se poursuivre les jours suivants mais le malade éprouve une certaine gêne respiratoire, surtout en inspiration profonde. Trois éléments vont alors se modifier :

- l'azotémie qui s'élève : 2,16 g/l le 2.5.1969 - 2,55 g/l le 3.5.1969
 - la température qui oscille entre 37° et 38°
 - et surtout l'E C G sur lequel on note un allongement progressif de PR qui atteint 20/100° le 2.5.1969 puis 24/100° le 3.5.1969.
- Les ondes P sont toujours négatives et il existe un sous-décalage de PQ dans presque toutes les dérivations. Les sus-décalages de ST s'accroissent et les ondes T augmentent d'amplitude dans les dérivations standards et précordiales.

.../...

Le 4.5.1969, on note l'apparition d'un souffle diastolique, puis systolique et diastolique, au foyer aortique. La douleur s'accroît, transfixiante, irradiant dans le dos entre les deux omoplates, augmentée par les efforts de défécation. La tension artérielle est à 16/8.

Les signes électriques diffus sont moins importants et la radiographie pulmonaire montre une majoration du déroulement aortique avec une image de double contour de l'aorte descendante.

Dans le contexte, le diagnostic de dissection aortique avec rupture dans le péricarde est posé. Le traitement anticoagulant est arrêté.

Du point de vue biologique, les TGO sont à 46 u, les TGP à 74 u, les LDH à 680 u. La fibrinémie est à 10,6 g/l, l'azotémie à 2,73 g/l et la VS à 122/130.

Lors d'un effort de défécation, la douleur devient très intense, puis l'état du malade va s'aggraver progressivement et il décède le 6.5.1969 à 11 H du matin.

AUTOPSIE (Dr. Justrabo)

I - Examen macroscopique -

a) Organes thoraciques :

- Cœur de 500 grammes. Il est enfermé dans un sac péricardique distendu par un hémopéricarde d'environ un litre. Il est atteint d'une hypertrophie ventriculaire gauche se traduisant par une densification du myocarde qui atteint 3 cm d'épaisseur.
- L'aorte est dissociée par un anévrysme disséquant s'étendant depuis son origine jusqu'au diaphragme.
- Poumons : droit (450 g) et gauche (400 g) : lobes inférieurs congestifs.

.../...

b) Cavité abdominale :

- Foie (2.250 g) : aspect de foie cardiaque.
 - Rate (290 g)
 - Pancréas (90 g)
 - Estomac, intestin grêle, colons
- } sans particularités notables.
- Aorte abdominale : son intima est soulevée par des plaques blanches d'athérome.

c) Région rétropéritonéale :

Reins : droit (200 g) et gauche (200 g), sans particularités notables, de même que les glandes surrénales détruites par l'autolyse cadavérique.

d) Cavité pelvienne :

Rectum et organes génito-urinaires d'aspect normal.

II - Etude histopathologique -

a) Cœur (paroi du ventricule gauche)

Le myocarde, remanié par de très discrets stigmates de cœur vasculaire, est irrigué par une artère coronaire atteinte d'une endartérite sténosante.

b) Segment initial de l'aorte et crosse aortique

L'aorte thoracique, dans son ensemble, est déformée par un anévrysme disséquant. Ce dernier qui clive la média à l'union de ses 2/3 externes et de son 1/3 interne est comblé par un matériel fibrino-cruorique. En périphérie, il est doublé par une adventice œdématisée et chroniquement enflammée, aux vasa-vasorum entourés d'un infiltrat lymphocytaire.

c) Poumons, droit et gauche :

Alvéolite œdémateuse et hémorragique en foyers, voisinant avec des zones parenchymateuses emphysémateuses.

d) Foie :

Ebauche de foie cardiaque avec vasodilatation prononcée des capillaires radiées et des veines centrolobulaires, et élargissement des espaces portes qui sont fibrosés et parsemés de lymphocytes.

e) Reins, droit et gauche :

Les organes partiellement autolysés sont le siège d'une néphrite interstitielle chronique avec quelques pains à cacheter glomérulaires, œdème et fibrose du tissu interstitiel, trainées lymphocytaires et aspect pseudo-thyroïdien des tubes.

Conclusion :

Anévrysme disséquant de l'aorte thoracique rompu dans le péricarde, chez un sujet présentant des viscères congestifs et une néphrite interstitielle chronique bilatérale.

En résumé :

Scène douloureuse thoracique chez un homme de 63 ans. Pas de signes électriques de nécrose, mais importants signes de lésion. Elévation des transaminases. Apparition d'un souffle diastolique de base. Décès.

Anévrysme disséquant de l'aorte du type I. Hémopéricarde. Hypertrophie ventriculaire gauche.

Observation n° 2

SCALA... Eugène - 59 ans

Service de Clinique Médicale
Pr. Cortet n° 69-414 H

Cet homme a été hospitalisé, adressé par son médecin traitant pour une scène douloureuse précordiale avec syncope et baisse tensionnelle. On ne note aucun fait notable dans les antécédents familiaux, collatéraux et personnels.

Le 21.11.1969, vers midi, alors qu'il se mettait à table, le malade ressentit une brusque douleur rétrosternale irradiant dans les mâchoires, les membres supérieurs et la région épigastrique, suivie d'un état de malaise avec sueurs, puis d'une syncope brève durant 5 minutes environ. Pas de nausées ni de vomissements. Le médecin appelé note une tension artérielle à 8/5 alors que normalement elle est à 15/8.

A son entrée à l'hôpital, une heure plus tard, la tension artérielle est à 9 et le malade paraît fortement choqué. L'examen clinique ne montre pas de souffle cardiaque, pas de frottement péricardique ; tous les pouls périphériques sont perçus.

L'électrocardiogramme est normal : axe de QRS à $+ 60^\circ$; ondes T diphasiques en D3. La radiographie pulmonaire montre une silhouette cardiaque légèrement augmentée de volume principalement aux dépens du ventricule gauche ; et un léger débord aortique droit.

Du point de vue biologique : azotémie à 0,43 g/l ; glycémie à 1,95 g/l ; Cl = 98 meq/l ; Na = 138 meq/l ; K = 2,5 meq/l.

Transaminases TGO = 43 u ; TGP = 33 u.

LDH = 400 u.

Le premier électrocardiogramme ne met pas en évidence d'atteinte coronarienne mais la scène clinique semble être suffisamment évocatrice pour que l'on mette d'emblée le malade à l'héparine. La douleur est calmée par des antalgiques majeurs. La tension artérielle remonte et, le 24.11.1969, elle est à 14/8.

Par ailleurs, la température s'élève le 23.11.1969 à 38°4. La scène clinique s'estompe peu à peu.

Par contre, l'électrocardiogramme se modifie :

- le 22.11.1969 : apparition d'ondes T négatives en D2 - D3 - aVF, tandis qu'en précordiales gauches, les ondes T s'aplatissent et même deviennent négatives en V6.
- le 23.11.1969 : apparition de sus-décalages importants dans les territoires postéro-inférieur (D2-D3-aVF) et latéral (V4-V5-V6). Les ondes T se repositivent.
- Dans les jours suivants, les sus-décalages s'accroissent puis diminuent du 26.11.1969 au 30.11.1969.

Du point de vue radiologique, le débord aortique droit augmente de taille et il semble exister un aspect de double contour à ce niveau. A gauche, la crosse aortique ne se modifie pas ; de même, la silhouette cardiaque reste inchangée.

Du point de vue biologique, on trouve les chiffres suivants :

NF : GR = 4.500.000
GB = 11.900 : PN = 80 % - Lymphocytes = 20 %
Plaquettes = 14.000
Hb = 14,2
VG = 1,07
Prothrombine = 80 %
VS = 11 - 28 puis 24 - 60.

Transaminases :	<u>24.11.69</u>	<u>29.11.69</u>	<u>1.12.69</u>
TGO	55 u	30 u	23 u
TGP	84 u	83 u	48 u
LDH	270 u	300 u	240 u

Azotémie : 0,78 g/l puis 0,53 g/l et 0,54 g/l le 26.11.1969.

La glycémie d'élève à 2,10 g/l le 23.11.1969 ; le 26.11.1969, elle est à 1,03 g/l.

Le 24.11.1969, on note une protéinurie à 0,15 g/l, qui n'est plus retrouvée par la suite.

On trouve par ailleurs, les chiffres suivants :

amylasémie.....	32 uW
amylasurie	34 uW
bilirubine totale	25 mg/l
bilirubine directe.....	10 mg/l
bilirubine indirecte	15 mg/l

Dans la nuit du 27.11.1969, le malade présente une nouvelle crise douloureuse thoracique ; cette douleur est augmentée en inspiration profonde et est calmée par la position penchée en avant. Le diagnostic de péricardite, un moment envisagé, n'est pas retenu en raison de l'absence de variations électrocardiographiques et radiologiques.

Le 25.11.1969, on note l'apparition d'un souffle diastolique au niveau du 5e espace intercostal gauche, d'intensité 1 à 1,5 / 6. Ce souffle ne se modifie pas les jours suivants ; la tension artérielle reste à 14/8.

Dans la nuit du 30.11.1969, le malade est réveillé par une sensation de palpitations, sans douleur précordiale mais avec sueurs et baisse tensionnelle à 10,5/5,5 aux deux bras. A l'examen en cours de crise, il existe un important souffle diastolique au foyer aortique, irradiant le long du bord gauche du sternum, d'intensité 3 à 4/6. Tous les pouls périphériques sont perçus, égaux et symétriques. L'électrocardiogramme montre un flutter auriculaire de type 2/1 avec rythme ventriculaire à 170 ; les complexes QRS ne sont pas modifiés ; par ailleurs, il existe quelques extrasystoles ventriculaires. On se pose le problème d'une possible dissection aortique et d'un arrêt du traitement anticoagulant, mais on préfère temporiser ; d'ailleurs la crise de tachycardie cède spontanément et le rythme reste sinusal à 80/mn.

Dans la matinée du 1.12.1969, le malade présente un collapsus brutal et décède.

.../...

AUTOPSIE (Dr. Justrabo)

I - Examen macroscopique -

1°) Cavité abdominale :

Foie de 1.350 g, congestif et gorgé de sang.

Rate (110 g), pancréas (90 g), estomac, intestin grêle, colon : aspect macroscopique normal.

2°) Région rétropéritonéale :

Glandes surrénales d'aspect normal.

Reins droit (180 g) et gauche (200 g), légèrement congestifs.

L'aorte abdominale est pavée de quelques plaques d'athérome calcifié.

3°) Cavité pelvienne :

Rectum et organes génito-urinaires : aspect normal.

4°) Organes thoraciques :

Cœur de 350 g : le sac péricardique est distendu par un hémopéricarde ; après ablation d'un caillot de 600 g, non organisé, on découvre un cœur à paroi lisse et brillante. Au niveau du sinus de Theile, le caillot sanguin adhère à la face postérieure de l'aorte et à la base de l'oreillette droite.

L'aorte est prélevée avec le bloc cœur-poumons de façon à disséquer à partir de sa position descendante jusqu'à son origine. L'ouverture de l'aorte fait découvrir une rupture au niveau de la face postérieure de sa portion ascendante. Cette rupture totale mesure 1 cm de long et se développe à 3 cm en aval des valvules sigmoïdiennes aortiques. Elle se prolonge par une dilacération de l'intima haute de 6 cm entraînant une dissection à minima de la média de voisinage. Il s'y associe une dissociation hémorragique du tissu musculaire et adipeux constituant le toit de l'oreillette droite. Cette lésion hémorragique se prolonge jusqu'à l'auricule droit.

Les valvules aortiques ne sont pas atteintes par le processus et il existe une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique avec densification du myocarde.

Poumons : droit (500 g) et gauche (400 g) : siège d'une congestion diffuse.

II - Etude histopathologique -

- 1°) Aorte : il existe effectivement un anévrysme disséquant de l'origine de l'aorte. Il siège sur la paroi postérieure et est peu étendu. Son pôle supérieur, sus-valvulaire, est marqué par une rupture totale de la média par des coulées hémorragiques gagnant l'adventice remanié par un infiltrat lymphohistiocytaire. Dans sa partie moyenne, il est comblé par un hématome développé à la jonction du 1/3 interne et des 2/3 externes de la média.
- 2°) Le toit de l'oreillette droite est recouvert par un péricarde parcouru par quelques suffusions hémorragiques.
- 3°) Myocarde ventriculaire gauche et artère circonflexe : il présente de discrets stigmates de cœur vasculaire et est irrigué par une artère atteinte d'un athérome sténosant parfois calcifié.
- 4°) Poumon droit : le parenchyme est remanié par une alvéolite œdémateuse voisinant avec des plages d'emphysème ou de pneumonie réticulée hypertrophique.
- 5°) Rate : discrète hypoplasie des corpuscules de Malpighi avec suffusions hémorragiques de la pulpe blanche.
- 6°) Foie : vasodilatation des capillaires radiés et des veines centrolobulaires avec discrète portite interstitielle.

Conclusion :

Anévrysme disséquant peu étendu, rompu, de la portion ascendante de l'aorte avec hémopéricarde.

En résumé :

Scène douloureuse thoracique avec tableau de choc chez un homme de 59 ans ; pas de signes électriques de nécrose mais importants signes de lésion ; élévation modérée des transaminases ; apparition d'un souffle diastolique de base ; épisode transitoire de flutter auriculaire 2/1 ; décès. Anévrysme disséquant de l'aorte du type I ; hémopéricarde ; dilacération du toit de l'oreillette droite ; hypertrophie ventriculaire gauche.

Observation n° 3

MON... Henri - 88 ans

Service Pr. Klepping
Méd. III - n° 69-182 H

Ce malade, artérioscléreux, hypertendu à 22-23, est adressé par son médecin à la suite de l'apparition d'une violente douleur thoracique constrictive. Cette douleur est apparue brutalement dans la matinée du 25.2.1969. Le médecin a constaté un assourdissement des bruits du cœur et un léger état de choc avec une tension artérielle s'abaissant de 18/9 à 16/9.

A l'entrée à l'hôpital, le malade souffre beaucoup moins car une injection intraveineuse d'un vasodilatateur coronarien a été faite par le médecin traitant. L'examen clinique ne montre rien d'anormal ; la température est à 38° ; la tension artérielle est à 16/9.

L'électrocardiogramme montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche modérée : axe de QRS à -45° ; Sokolow à +40°.

La rapidité de l'évolution n'a pas permis de pratiquer de radiographie pulmonaire.

Du point de vue biologique, les résultats suivants ont été notés :

NF :	GR :	4.800.000		
	GB :	16.000	PN	94 %
			Lymphocytes	5 %
			Monocytes	1 %
Azotémie		0,50 g/l		
Glycémie		2 g/l		
Transaminases :	SGOT :	34 uW	- SGPT :	17 uW
LDH		31 u l		
Prothrombine		100 %.		

En raison de l'absence de modifications électriques en faveur du diagnostic d'infarctus du myocarde, la dissection aortique est évoquée. Mais le malade décède brutalement quelques heures après son hospitalisation.

AUTOPSIE (Dr. Justrabo)

I - Examen macroscopique -

1°) Cavité abdominale :

Estomac, intestin grêle, colon, foie (1.500 g), pancréas, rate (70 g): tous d'aspect normal.

2°) Région rétropéritonéale :

Glandes surrénales détruites.

Reins droit (160 g) et gauche (180 g), pâles avec corticale amincie.

3°) Cavité pelvienne :

Rectum et organes génito-urinaires sans particularités notables.

4°) Organes thoraciques :

L'aorte thoracique est entourée par un hématome noirâtre très important ; l'ouverture de la cage thoracique a permis d'évacuer 3 litres de sang comblant l'hémithorax gauche.

La base du sac péricardique est congestive et violacée. L'hématome dévie la direction du tronc de l'artère pulmonaire. A l'ouverture, la paroi aortique, dans son ensemble, apparaît épaissie. L'intima est remaniée par des plaques d'athérome ulcéré, voire calcifié par endroits. Le sang coagulé fuse dans le tissu périaortique.

La zone de rupture est constituée par un orifice irrégulier, cruanté, de plusieurs centimètres, situé sur la convexité de la crosse aortique, juste en amont du tronc brachiocéphalique qui est noyé, ainsi que l'artère sous-clavière gauche et l'artère carotide primitive gauche, dans un magma hémorragique.

Au niveau de l'abdomen, la paroi aortique est mince et de structure feuilletée.

Cœur de 360 g : une cicatrice blanchâtre d'infarctus ancien est découverte sur la face postérieure du ventricule gauche au voisinage de la pointe.

Les troncs des artères coronaires crissent sous le couteau et sont remaniés par un athérome calcifié, sténosant presque totalement la lumière vasculaire.

Poumons droit (360 g) et gauche (380 g) : sans particularités notables.

II - Examen histopathologique -

A - Cœur :

1°) Tronc de l'artère interventriculaire antérieure :

Artère perméable, remaniée par un athérome sténosant, mais non oblitérant, associé à une imprégnation calcaire de la média.

2°) Ventricule gauche :

Le myocarde est disséqué par une sclérose signant un infarctus ancien

B - Aorte :

1°) Zone interaortopulmonaire :

Un hématome dissocie les tuniques et englobe l'aorte.

2°) Zone de rupture de l'aorte :

L'intima est le siège d'un athérome subissant une organisation conjonctive. Elle est doublée par une média amincie. Cette dernière est infiltrée, dans sa partie externe, par des suffusions hémorragiques qui forment un véritable hématome péri-artériel au niveau de l'adventice.

3°) Aorte abdominale :

Une bouillie athéromateuse parfois calcifiée entourée d'un granulome histiocytaire et d'un cerne de sclérose, déforme l'intima. Elle repose sur une média mince, disséquée en partie par des pinceaux scléro-hyalins. Quant à l'adventice, elle adhère à un ganglion lymphatique en voie d'involution adipeuse.

4°) Carrefour aortique :

La média, aux fibres tronçonnées, est sous-tendue par une adventice chroniquement enflammée.

C - Poumon droit :

Siège d'une alvéolite hémorragique.

D - Foie :

Les hépatocytes déformés par des vacuoles stéatosiques se groupent en lobules circonscrits par des espaces portes fibrosés.

E - Rein droit :

L'autolyse ne laisse persister que quelques pains à cacheter glomérulaires.

Conclusion :

Rupture aortique ayant entraîné un hématome thoracique et périaortique, sur une aorte profondément altérée par un hématome majeur.

En résumé :

Scène douloureuse thoracique chez un homme de 88 ans. Décès rapide. Rupture aortique sans atteinte de l'intima ; hématome aortique intrapariétal rompu.

Observation n° 4

FRE... Marcel - 59 ans

Service de Clinique Médicale
Pr. Cortet - n° 60-373 H

Ce malade est envoyé par son médecin avec le diagnostic d'infarctus du myocarde avec embol oblitérant l'artère fémorale gauche.

On ne note dans les antécédents qu'une hypertension artérielle aux environs de 18/10.

Le 12.4.1960, survient brutalement au repos une douleur thoracique rétrosternale, constrictive, à irradiations cervicales et scapulaires. Puis, quelques minutes après, apparaît une douleur atroce de tout le membre inférieur gauche avec une impotence fonctionnelle totale. Le médecin traitant alors appelé note une tension artérielle à 10/5 et adresse le malade à l'hôpital, après avoir pratiqué une injection de morphine qui le soulage partiellement.

A l'examen, le sujet qui se plaint toujours d'une douleur thoracique modérée présente une impotence douloureuse du membre inférieur gauche qui est pâle, froid et couvert de marbrures. Les pouls pédieux, tibial postérieur, poplité et fémoral gauche ne sont pas perçus et les oscillations sont nulles. La tension artérielle humérale est à 9 à droite et à 16 à gauche. L'auscultation cardiaque montre un rythme régulier à 60/mn, sans souffle ni frottement péricardique ; il existe un souffle systolique carotidien droit. Les examens pulmonaire, neurologique et abdominal sont normaux.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 60/mn ; l'axe de QRS est à 0° ; il existe des ondes T aplaties et diphases en D1 - aVL - V5 - V6.

La radiographie pulmonaire et les examens biologiques n'ont pu être faits en raison de la rapidité de l'évolution.

Un traitement à l'héparine est entrepris ; le diagnostic alors posé est celui d'infarctus du myocarde avec embol fémoral gauche.

Deux heures après son hospitalisation, le malade sombre dans un coma profond avec apparition d'un signe de Babinski bilatéral et décède quelques minutes plus tard.

AUTOPSIE (Dr. Micchiels, Dr. Dusserre, Pr. Cabanne)

I - Examen macroscopique -

Aorte :

Il existe un anévrysme disséquant s'étendant depuis le sinus de Valsalva jusqu'au début de l'aorte descendante. Ce volumineux anévrysme dédouble l'adventice de la média, les deux tuniques clivées contenant du sang coagulé. L'ouverture de l'aorte montre des plaques d'athérome nombreuses et diffuses, et, entre ces plaques, des bandes de tissu nacré qui pourraient faire penser à des lésions syphilitiques. En outre, au niveau de la concavité aortique, on découvre une fissure de l'intima qui semble partie d'une plaque d'athérome. La zone anévrysmale est extérieurement doublée par un hématome interstitiel diffus du médiastin sans hémopéricarde.

L'examen de l'aorte descendante et des branches terminales révèle un deuxième anévrysme disséquant au niveau de l'iliaque primitive gauche, vraisemblablement responsable du syndrome d'oblitération artérielle du membre inférieur gauche.

Les coronaires sont libres et cathétérisables.

Cœur : (850 g)

Il présente des lésions de sclérose myocardique d'origine vasculaire.

II - Examen microscopique -

Aorte :

Zone athéromateuse : il existe une délamination de la média qui se trouve longitudinalement scindée en deux portions : l'une interne accolée à l'intima, l'autre externe doublant intérieurement l'adventice.

Dans la zone de délamination, apparaissent des suffusions hémorragiques qui s'étendent sans limites nettes, formées d'hématies, de lymphocytes, de polynucléaires éosinophiles. L'endartère est le siège d'une sclérose diffuse avec œdème, infiltrat lymphohistiocytaire, cristaux de cholestérine, dépôts lipoïdiques et précipitations calciques.

Quant à l'adventice, elle est atteinte par le processus hémorragique et, à son niveau, se remarque une vasodilatation marquée des vasa vasorum.

Zone prélevée dans la région de la fissure : même aspect que pour le fragment précédent mais les lésions athéromateuses sont discrètes ; l'extravasation sanguine est, par contre, importante, diffusément répartie dans la région externe de la média sous forme de caillots fibrineux, infiltrée de polynucléaires éosinophiles. A noter un infiltrat hémorragique adventiciel avec troubles vasomoteurs des vasa vasorum.

Poumon droit : (850 g)

alvéolite œdémateuse hémorragique catarrhale.

Foie :

petite stase centrolobulaire.

Rate :

rate congestive avec pulpe rouge turgescente.

Rein droit :

discrètes lésions de néphro-angio-sclérose bénigne avec épaissement scléreux des parois artériolaires et par quelques plages conjonctives tatouées d'un infiltrat lymphohistiocytaire et cernant quelques glomérules "en pain à cacheter".

Estomac :

troubles vasomoteurs assez marqués de toutes les tuniques surtout importants au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse avec, par places, des îlots de suffusions hémorragiques.

Conclusion :

Anévrysme disséquant étendu des sinus de Valsalva au début de l'aorte descendante. Anévrysme disséquant de l'artère iliaque primitive gauche. Athérome aortique important.

En résumé :

Scène douloureuse thoracique avec ischémie aiguë du membre inférieur gauche ; absence d'anomalies électrocardiographiques évocatrices d'infarctus du myocarde ; décès après une phase de coma.

Anévrysme disséquant étendu du type I ; existence d'un deuxième anévrysme disséquant de l'iliaque primitive gauche ; athérome aortique marqué.

Observation n° 5

BLA... Albert - 43 ans

Service Médecine III
Pr. Putelat - n° 66-359

Ce sujet, gendarme de son état, a été adressé à l'hôpital pour des douleurs dorso-lombaires très violentes avec sensation de malaise.

Dans les antécédents, on retrouve une hypertension artérielle ancienne pour laquelle il a été hospitalisé en 1962, mais nous n'avons pas de précision sur cette hospitalisation.

Peu de jours avant l'entrée, il s'est plaint d'une douleur au niveau de la partie externe de la quatrième côte gauche.

Le 30.4.1966, alors qu'il descendait de voiture, dans l'après-midi, il ressent de très violentes douleurs dorso-lombaires bilatérales prédominant à gauche et irradiant dans l'hypocondre gauche et la région épigastrique. Le médecin appelé fait une injection de morphine et adresse immédiatement le malade à l'hôpital.

Les douleurs sont alors extrêmement violentes et le malade est agité et couvert de sueurs. La tension artérielle est à 28/11 aux deux bras, le pouls à 96 et l'auscultation cardiaque ne montre pas d'anomalies. Il n'existe pas de fièvre ; les pouls périphériques, tous perçus, sont égaux et symétriques. Peu de temps après l'entrée, le malade est pris de vomissements.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 48/mn, un axe de QRS à +45° et des ondes T aplaties en D1 et négatives en aVL.

Sur la radiographie pulmonaire, le cœur est de volume normal ; l'aorte est légèrement déroulée, ce caractère s'accroissant modérément les jours suivants.

.../...

Les examens biologiques pratiqués ont les résultats suivants :

Azotémie = 0,30 g/l

Glycémie = 1,48 g/l

VS = 2 - 5

N.F : GR = 5.500.000

GB = 12.800 - PN = 78 % - Lymphocytes = 22 %

Hématocrite = 52 - Valeur globulaire = 1

Fibrinogène = 2,20 g/l

Transaminases : TGO = 56 uW - TGP = 37 uW.

Amylasémie = 14 uW

Amylasurie = 64 uW.

La douleur est atténuée grâce à des antalgiques et le malade passe une bonne nuit.

Le 1.5.1966, vers 9 heures du matin, les douleurs reprennent tandis que survient un brusque collapsus avec chute tensionnelle à 9, pâleur et sueurs. L'électrocardiogramme montre de petites modifications des ondes P qui sont diphasiques en D3 - aVF - V1, mais il n'y a pas de variation du complexe QRS, du segment ST et de l'onde T.

L'examen clinique ne montre aucun élément nouveau, en particulier du point de vue lombaire et abdominal ; par contre, le malade qui a uriné 1,500 litre depuis son arrivée, n'urine plus depuis le début de la matinée (effet du collapsus ?). Les radiographies de l'abdomen sans préparation montrent un rein gauche abaissé et il semble exister au-dessus une opacité arrondie, bien limitée, de la taille d'une orange. Les examens biologiques ne sont pas modifiés, à part la leucocytose qui s'est élevée à 18.100 avec une polynucléose à 88 %, et la glycémie à 1,76 g/l avec une glycosurie à 10 g/l ; les transaminases sont respectivement à 33 uW pour les TGO et 23 uW pour les TGP. Il existe une protéinurie à 1 g/l.

Tandis que la température s'élève à 38°2, le malade va passer par des phases d'hypertension à 20 environ, et de collapsus plus ou moins facile à surmonter.

Dans la matinée du 2.5.1966, la tension artérielle tombe à 6 et les douleurs dorso-lombaires s'exacerbent. Vers 15 heures, alors que la tension est à 12,5/8, le malade présente quelques convulsions avant de tomber dans un collapsus irréversible. Il décède quelques instants plus tard.

Le diagnostic de phéochromocytome avait été évoqué sur des épisodes de variations tensionnelles et sur la présence d'une opacité arrondie sus-rénale gauche.

AUTOPSIE (Dr. Dusserre)

I - Examen macroscopique -

1°) Cavité abdominale :

Estomac, intestin grêle, colon, foie (2.000 g), rate (120 g), pancréas (290 g) : sans particularités notables.

2°) Région rétropéritonéale :

Surrénales en autolyse ; reins droit (200 g) et gauche (200 g) d'aspect normal.

3°) Cavité pelvienne :

Rectum et organes génito-urinaires d'aspect normal.

4°) Organes thoraciques :

Médiastin :

Le médiastin est envahi par un caillot sanguin monstrueux qui dissocie la totalité des tissus cellulo-adipeux et diffuse en larges bandes sous le feuillet pariétal des deux plèvres. Cet hématome s'accompagne d'un épanchement pleural hémorragique bilatéral de grande abondance.

Cette hémorragie est en rapport avec un anévrysme disséquant de l'aorte dont la rupture s'est effectuée au niveau de la jonction de la crosse et de l'aorte descendante. La paroi de l'aorte est véritablement tunnalisée par une lame de sang coagulé qui descend de la zone de rupture jusqu'à la bifurcation iliaque.

L'endothélium de l'aorte est parsemé de plaques d'athérome confluentes mais non ulcérées.

Cœur : (400 g)

Hypertrophie ventriculaire gauche avec discrète dilatation.

Poumons :

Poumon droit (300 g) et poumon gauche (300 g), siège d'une congestion diffuse.

II - Examen histologique -

Il confirme en tous points les données de la macroscopie.

L'anévrysme disséquant intéresse l'aorte sur toute sa hauteur depuis la crosse jusqu'à la bifurcation iliaque. La média est dissociée au niveau de son 1/3 externe par des nappes normales ou désintégrées qui fusent dans le tissu cellulo-adipeux périaortique. Ces nappes sont parsemées d'éléments libres polymorphes avec zones fibrineuses signant une coagulation récente.

Dans les régions respectées par la dissection, l'aorte est le siège d'un athérome diffus avec sclérose intinale, désintégration lipidique, imbibition œdémateuse et scléro-hyalinose extensive.

Quant aux autres organes, ils sont remaniés par les lésions suivantes :

- Cœur :

Présence de quelques plages fibreuses périvasculaires avec de petites plaques athéromateuses sur les branches de division de la coronaire gauche.

- Poumon droit :

congestif et œdémateux.

- Foie :

Foyers de dégénérescence granulovacuolaire en relation avec une hépatite cytolytique débutante.

- Rein droit :

Néphroangiosclérose diffuse montrant de nombreux glomérules en "pain à cacheter" avec endartérite chronique des vaisseaux.

Conclusion :

Anévrysme disséquant de l'aorte rompu dans le médiastin, chez un sujet athéromateux.

En résumé :

Scène douloureuse dorso-lombaire et abdominale chez un sujet hypertendu de 43 ans. Périodes successives de collapsus et d'hypertension. Décès brutal. Anévrysme disséquant de l'aorte du type I, rompu dans le médiastin. Athérome important.

Observation n° 6

MIL... Marcelle - 62 ans

Service Clinique Médicale
Pr. Cortet - n° 70-143 F

Cette malade est adressée à l'hôpital, le 8.4.1970, à la suite de la survenue brutale, depuis la fin de la matinée, d'une douleur intense médiothoracique irradiant vers la région épigastrique.

Dans les antécédents, on retrouve une hypertension artérielle à 25 depuis de nombreuses années. La malade n'a jamais présenté de phénomène douloureux analogue, en particulier à l'effort.

A l'entrée, en début d'après-midi, la tension artérielle est à 27/13 ; le rythme cardiaque est régulier, il n'y a pas de souffle, ni de frottement péricardique ; les pouls périphériques, tous perçus, sont égaux et symétriques. Il existe, à l'auscultation pulmonaire, des râles crépitants dans les deux bases.

Sur l'électrocardiogramme, le rythme est sinusal à 76 ; l'axe de QRS est à -10° ; les complexes QRS sont normaux ; il existe des sous-décalages de ST en D1 - D2 - aVL et en précordiales gauches, avec une onde T négative en aVL, évoquant une hypertrophie ventriculaire gauche.

Sur la radiographie thoracique, le cœur est de volume normal ; il y a un léger débord aortique droit et gauche.

. Du point de vue biologique :

NF : GR = 5.200.000
 GB = 13.000

Hématocrite = 46 %

V.S. = 7 - 21 mm

Azotémie = 0,54 g/l

Protéinurie = +++.

L'administration de sédatifs entraîne une cédation presque totale de la douleur ; mais, dans la nuit du 8 au 9.4.1970, la malade présente une violente douleur thoracique et décède brutalement.

AUTOPSIE (Pr. Micchiels)

I - Examen macroscopique -

1°) Cavité abdominale :

Estomac, intestin grêle, colon, pancréas, rate (90 g) : aspect normal.

Foie (1.300 g), de couleur violacée, ayant l'aspect d'un organe de stase.

2°) Région rétropéritonéale :

Reins droit (60 g) et gauche (60 g) atrophiques. A la coupe, la corticale est amincie, striée de trainées rouge-violacées ; la médullaire est pâle.

3°) Cavité pelvienne :

Rectum et organes génito-urinaires d'aspect normal.

4°) Organes thoraciques :

Il existe un hémithorax avec hémomédiastin.

Cœur (260 g), d'aspect normal.

Poumons droit (405 g) et gauche (330 g), congestifs.

Aorte thoraco-abdominale :

Elle est le siège d'un volumineux anévrysme disséquant rompu dans le médiastin postérieur et ayant fusé vers la cavité pleurale droite.

Celui-ci s'étend de la crosse aortique jusqu'au départ du tronc cœliaque. Il réalise un vaste hématome dissociant tout le médiastin

postérieur et s'insinuant au niveau du pédicule pulmonaire gauche. L'ouverture du vaisseau montre la dissection de la média musculaire par un hématome très épais depuis la portion ascendante de l'aorte jusqu'à la bifurcation iliaque. L'intima artériel est le siège d'un athérome papuleux jaunâtre non ulcéré. Quant à la rupture, elle semble s'être effectuée entre le départ des 2^e et 3^e artères intercostales gauches.

II - Etude histopathologique -

Elle confirme les données de la macroscopie en révélant les lésions suivantes :

- un anévrysme disséquant de l'aorte,
- des reins vasculaires avec présence de nombreux glomérules "en pain à cacheter" et images d'artérite sténosante des gros et moyens vaisseaux,
- des stigmates histologiques de cœur vasculaire avec plaques fibreuses intramyocardiques.

Conclusion :

Anévrysme disséquant de l'aorte thoraco-abdominale avec hémomédiastin.

En résumé :

Tableau douloureux thoracique chez une femme de 62 ans. Signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche. Décès rapide.

Anévrysme disséquant de l'aorte thoraco-abdominale avec hémomédiastin.

Observation n° 7

COR... André - 32 ans

Service Médecine II

Dr. Veillet - n° 57-893

Ce sujet est adressé à l'hôpital pour un syndrome douloureux thoracique intense avec état de collapsus.

Cet homme de 32 ans n'a pas d'antécédents particuliers si ce n'est de angines fréquentes. On ne trouve aucun antécédent cardiaque. Depuis quelques semaines, il présentait des crises de dyspnée nocturne durant une demi-heure environ et cessant rapidement.

Le 9.10.1957, alors qu'il conduisait sa voiture, il est saisi brusquement par une douleur atroce, rétrosternale, sans irradiations, avec sensation d'étouffement. Il est amené à l'hôpital. Il est pâle, son pouls est filant et sa tension artérielle est imprenable.

L'examen clinique révèle la présence d'un frottement péricardique net à l'endapex, d'un souffle diastolique assez intense à la base et d'un souffle systolique à l'apex. Les pouls périphériques sont tous perçus. Il n'y a pas de signes pulmonaires, pas d'hépatomégalie, pas d'œdèmes des membres inférieurs.

L'électrocardiogramme montre un rythme du sinus coronaire à 68/mn avec ondes P négatives en D2 - D3 - aVF, des sous-décalages marqués de ST avec ondes T négatives en D1 - D2 - aVL - aVF et dans les précordiales de V2 à V6.

La radiographie pulmonaire montre un important débord aortique droit.

Du point de vue biologique :

V.S. = 5 - 16

N.F : GR = 4.300.000

GB = 17.400 PN = 81 % - Monocytes = 5 % -
Lymphocytes = 14 %

Prothrombine = 40 %

Azotémie 1,40 g/l
Glycémie 0,95 g/l
Cholestérol 2,28 g/l
Protéinurie 0,15 g/l

L'administration d'antalgiques et de cardiotoniques conduit à une disparition progressive de la douleur et du collapsus. Par la suite, le malade est mis à un traitement anticoagulant.

La température qui s'était élevée le premier jour à 38°8 s'abaisse jusqu'à la normale en une dizaine de jours. L'azotémie revient à la normale : 0,62 g/l le 17.10.1957 et 0,35 g/l le 26.10.1957.

D'autres examens biologiques sont effectués :

Fibrinémie : 5,10 g/l

Electrophorèse des protéines :

albumine = 40 %
α1-globulines = 14,25 %
α2-globulines = 11 %
β-globulines = 11,5 %
γ-globulines = 18,25 %
B-W = 0.

Le diagnostic de processus rhumatismal évolutif est évoqué et le malade est mis à un traitement salicylé.

Par ailleurs, du point de vue électrocardiographique, il existe des changements notables : le 15.10.1957, le rythme est sinusal à 90 ; les sous-décalages de ST se sont estompés mais persistent en D2 - aVF et en précordiales de V2 à V5 ; les ondes T sont positives, pointues et symétriques ; il existe donc des images de lésion ischémie sous-endocardique. Ces anomalies vont diminuer progressivement et, sur le tracé du 13.11.1957, il existe simplement une onde T négative en aVL. Le frottement péricardique a disparu mais les souffles persistent, identiques.

Le malade s'améliore et ne ressent plus aucun phénomène douloureux, quand, le 16.11.1957, brutalement, il présente un malaise et décède en quelques minutes.

AUTOPSIE (Pr. Cabanne)

I - Examen macroscopique -

1°) Organes thoraciques :

Les plèvres sont libres; à l'ouverture du péricarde, il existe un important hémopéricarde.

Le cœur (550 g) présente :

- une atteinte myocardique. Le myocarde est blanchâtre, sans lésions d'infarctus, mais avec un aspect de myocardite graisseuse ; la paroi ventriculaire gauche est le siège d'une hypertrophie modérée.
- une atteinte endocardique : insuffisance des valves aortiques avec synéchies valvulaires ; insuffisance mitrale importante sans rétrécissement ; atteinte de la tricuspide qui est dépolie et recouverte de plaques blanchâtres.

L'artère pulmonaire gauche est massivement dilatée à son origine avec une paroi dont l'épaisseur est diminuée.

L'aorte est le siège d'un anévrysme disséquant s'étendant depuis les valves aortiques jusqu'aux replis intrapéricardiques ; la média est séparée de l'intima ; la paroi aortique est alors formée de deux membranes : l'une interne, constituée de l'intima et de la majeure partie de la média, l'autre externe, plus mince, formée uniquement de l'adventice.

Les coronaires sont libres.

2°) Autres organes :

Foie (2.150 g) : congestif, présentant quelques lésions de stase et de dégénérescence graisseuse.

Poumons droit (670 g) et gauche (620 g), reins et rate (225 g), sont d'aspect normal.

II - Examen histologique -

1°) Myocarde :

Il existe des lésions très nettes de myocardite rhumatismale portant à la fois sur les fibres musculaires et sur l'interstitium. Il apparaît plusieurs nodules d'Aschoff dans le myocarde sous-endocardique ; ils correspondent à des plages fibreuses étoilées, bien vascularisées et parsemées de lymphocytes, ainsi que de gros histiocytes à cytoplasme clair.

2°) Valvule mitrale :

Les deux fragments de valvule sont atteints d'une endocardite verruqueuse en plein remaniement. Le tissu valvulaire se trouve bordé par un endocarde épaissi. De plus, en plusieurs points, la structure valvulaire normale disparaît complètement et il se constitue de grosses végétations qui sont fibro-hyalines ou conjonctives lâches ou fibrinoïdes. Aucun nodule d'Aschoff n'est aperçu à leur niveau.

3°) Valvule aortique :

Il existe les mêmes altérations d'endocardite verruqueuse très prononcées.

4°) Aorte :

Les diverses coupes montrent des lésions de la média qui est délaminiée, dissociée, fragmentée par un tissu de granulation diffusément réparti. Les vaisseaux de ce tissu de granulation restent partout normaux et les éléments libres qui les entourent sont uniquement de type lymphohistiocytaire. L'origine rhumatismale de la dislocation de la média est très probable.

Dans la zone même de l'anévrysme disséquant, la délamination s'est effectuée dans la région la plus superficielle de la média. La fissure anévrysmale est donc limitée en dehors par l'adventice et par

quelques tronçons élastiques, tandis que, en dedans, sa paroi est faite de la média pathologique et de l'intima discrètement épaissie. Il faut remarquer que toute la poche anévrysmale est intérieurement tapissée par une couche fibrineuse en voie d'organisation conjonctive.

Conclusion :

Maladie mitro-aortique rhumatismale ; anévrysme disséquant avec rupture secondaire intrapéricardique.

En résumé :

Scène douloureuse thoracique chez un homme de 32 ans ; frottement péricardique ; souffle diastolique aortique et souffle systolique à la pointe ; gros signes électriques : ischémie-lésion sous-endocardique. Décès brutal.

Maladie mitro-aortique rhumatismale ; anévrysme disséquant avec hémopéricarde.

Observation n° 8

VIN... Edouard - 61 ans

Service Médecine II
Dr. Veillet - n° 64-755

Ce malade est adressé par son médecin pour un syndrome douloureux rétrosternal peu intense et un collapsus avec tension artérielle à 8.

Dans les antécédents, on retrouve une hypertension avec maxima à 20.

Le 4.11.1964, vers midi, alors qu'il descendait de sa voiture, il ressent une impression pénible de pesanteur rétrosternale. Cette douleur sourde va persister toute la journée, ayant tendance à irradier vers l'épaule gauche. Elle disparaît dans la soirée. Le lendemain, après avoir pris son petit déjeuner, il ressent la même douleur peu intense, accompagnée de nausées. Il appelle son médecin ; il est couvert de sueurs froides et se sent très mal à l'aise.

A l'entrée, la tension artérielle est à 17/13, le pouls réguliers à 84, les pouls périphériques sont tous perçus et l'auscultation ne décèle rien d'anormal.

La radiographie pulmonaire montre un gros cœur avec hypertrophie ventriculaire gauche ; l'aorte est largement déroulée à droite et à gauche.

L'électrocardiogramme montre des ondes pointues en D2 - D3 - aVF et des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Du point de vue biologique :

N.F : GR = 4.900.000
GB = 17.200 - PN = 84 % - Monocytes = 1 % -
Lymphocytes = 15 %.

$$V.S. = 8 - 20.$$

Prothrombine = 90 %.

• • • / • • •

Azotémie : 0,77 g/l
Glycémie : 1,21 g/l
Cholestérol : 2,21 g/l
Transaminases : TGO = 24 u - TGP = 11 u
Amylasémie : 64 u
B.W. : 0
Protéinurie : 0,50 g/l.

La douleur s'atténue rapidement grâce à des sédatifs et le malade passe une bonne nuit.

Le lendemain, dans la matinée, nouvelle crise douloureuse peu intense avec irradiations aux deux épaules et aux gencives. L'auscultation cardiaque montre la présence d'un frottement péricardique, très localisé, latéro-sternal, au niveau du 3e espace intercostal droit. La tension artérielle qui était de 18/9 chute à 8/4.

L'électrocardiogramme montre des sus-décalages de ST en D2 - D3 - aVF et surtout des ondes T négatives et symétriques en D1 - aVL - V5 - V6, signes d'ischémie-lésion antérieure, postérieure et latérale.

Les transaminases n'ont pas varié : TGO = 21 u et TGP = 9 u.

Le malade reçoit des sédatifs et des analeptiques cardiovasculaires. Il est mis à un traitement héparinique. Mais il souffre toute la journée et la tension artérielle reste basse : entre 8 et 10. Sur l'électrocardiogramme, les ondes T ischémiques disparaissent et deviennent positives tandis que les signes de lésion postéro-latérale persistent. Il apparaît également un sous-décalage de PQ.

Le 7.11.1964, le malade va mieux et ne ressent qu'un léger endolorissement. La tension artérielle est à 15/12. Il existe toujours un frottement péricardique localisé. Les sus-décalages de ST sont particulièrement marqués en D1 - D2 - D3 - aVF et dans les précordiales gauches. Les transaminases sont élevées : TGO = 262 u et TGP = 195 u. La température qui, la veille était à 37°6, est alors à 37°.

.../...

Le 8.11.1964, nouvelle douleur rétrosternale intense, avec irradiation biscapulaire. Le malade est dyspnéique et cyanosé. La tension à 10,5 chute brusquement et il décède quelques instants plus tard.

AUTOPSIE (Dr. Dusserre)

I - Examen macroscopique -

1°) Cavité abdominale :

Estomac, intestin grêle, colon, pancréas : d'aspect normal.

Foie (1.900 g) : aspect de foie cardiaque.

Rate (260 g) : aspect ferme et congestif.

2°) Région rétropéritonéale :

Reins droit (400 g) et gauche (450 g) uniformément violacés et siège d'une stase veineuse importante.

3°) Cavité pelvienne :

Rectum et organes génito-urinaires : d'aspect normal.

4°) Organes thoraciques :

Poumons droit (950 g) et gauche (530 g), fermes et œdémateux.

Les tranches de section laissent écouler un liquide séro-hématique abondant.

Cœur (650 g) : l'ouverture du péricarde révèle un hémopéricarde abondant, en partie coagulé. Le cœur est flasque, globalement distendu et les parois ventriculaires droite et gauche sont réduites à une mince paroi.

L'aorte, dont le diamètre extérieur avoisine 5 cm, est de teinte noirâtre. Il existe un épanchement sanguin coagulé intrapariétal qui a dissocié l'adventice du vaisseau, respectant les autres tuniques.

La paroi artérielle antérieure, à la jonction de la portion descendante de la crosse aortique et de l'aorte thoracique, est fissurée sur 3 cm au niveau d'une plaque athéromateuse.

Les vaisseaux coronaires sont perméables.

L'aorte est parsemée d'un athérome en papules non calcifiées.

II - Examen histologique -

1°) Poumon droit :

Lésions majeures d'alvéolite œdémateuse.

2°) Foie :

Organe de stase simple.

3°) Rein droit :

Altérations majeures de néphro-angio-sclérose bénigne et d'endartérite sténosante de tous les vaisseaux.

4°) Aorte :

L'anévrysme disséquant possède une architecture caractéristique. La zone de rupture se situe au sein d'une vaste plaque athéromateuse avec désintégration de l'armature élastique, fibro-hyalinose, infiltration lipoïdique et dépôts de nombreux cristaux de cholestérine. La solution de continuité est encombrée de caillots sanguins qui dissocient l'adventice et forment des flaques hématiques riches en grains hemosidériniques.

Les suffusions hémorragiques s'épanouissent, en outre, latéralement dans le tissu cellulo-adipeux périvasculaire.

Conclusion :

Anévrysme disséquant de la crosse aortique par rupture d'une plaque athéromateuse, avec hémopéricarde.

En résumé :

Scène douloureuse thoracique chez un homme de 61 ans ; frottement péricardique ; périodes d'hypo et d'hypertension ; signes électriques majeurs de lésion sous-épicardique ; élévation des transaminases. Décès brutal.

Anévrysme disséquant de la crosse aortique avec hémopéricarde.

Observation n° 9

ADE... Pierre - 63 ans

Service Médecine IV
Pr. Bouhey - n° 68-537

Ce malade, sans antécédents vasculaires ou cardiaques, présente, le 13.11.1968, une scène douloureuse thoracique avec syncope brève et refroidissement transitoire du membre supérieur droit, pour laquelle il est hospitalisé à l'hôpital de Chatillon-sur-Seine. La tension artérielle, habituellement à 17/8, s'est abaissée à 10 puis est remontée à 12/7. Le malade a été mis à l'héparine puis aux antivitamines K (taux de prothrombine = 30 %). La température normale au début s'est élevée le quatrième jour à 38°5 - 39° et est restée stationnaire.

Du point de vue biologique, les transaminases se sont élevées aux chiffres suivants :

	le 15.11.1968	le 18.11.1968
TGO	80 u	65 u
TGP	27 u	80 u

L'azotémie est à 0,71 g/l le 14.11.1968 puis s'abaisse à 0,26 g/l le 18.11.1968. Par ailleurs, il faut noter, le 13.11.1968, une leucocytose à 18.000 avec 80 % de polynucléaires et une glycémie à 1,27 g/l avec une glycosurie à 20 g/l.

Le 19.11.1968, le malade présente un épisode de tachycardie et un bruit de galop est perçu à l'auscultation. Il est alors adressé à l'hôpital de Dijon le 29.11.1968.

L'examen clinique révèle une tension artérielle à 11/7, et confirme le bruit de galop. Il n'y a pas de souffles cardiaques ni de frottement péri-cardique. Tous les pouls périphériques sont perçus de façon égale et symétrique. Il existe un épanchement pleural bilatéral confirmé radiologiquement, non ponctionné en raison d'une hypocoagulabilité thérapeutique sévère.

.../...

Les examens biologiques sont les suivants :

N.F :	GR	4.300.000
	GB	12.600
	PN	80 %
	Lymphocytes	17 %
	Monocytes	3 %

V.S. = 33 - 66

Transaminases : TGO = 19 uW - TGP = 9 uW

LDH = 160 u.

L'électrocardiogramme montre un sous-décalage de PQ, un sus-décalage diffus de ST et des ondes T négatives en précordiales gauches. Il n'y a pas de signes de nécrose. La radiographie pulmonaire objective un débord aortique droit important avec un gros bouton aortique.

Tous ces éléments, rapprochés de la syncope initiale et du syndrome ischémique transitoire du membre supérieur droit, font évoquer la dissection aortique. Le traitement anticoagulant est alors arrêté. Le malade décède brusquement dans la nuit du 20 au 21.11.1968.

AUTOPSIE (Dr. Justrabo)

I - Examen macroscopique -

1°) Cavité abdominale :

Estomac : gastrite hémorragique.

Intestin grêle, colon : aspect normal.

Foie (1.620 g) : lisse et régulier ; aspect "noix de muscade"; à la coupe : foie cardiaque.

Pancréas, rate (120 g) : sans particularités.

2°) Région rétropéritonéale :

Glandes surrénales d'aspect normal.

Reins droit (160 g) et gauche (170 g) à corticale congestive.

3°) Cavité pelvienne :

Rectum et organes génito-urinaires d'aspect normal.

4°) Organes thoraciques :

- Cœur (470 g)

L'ouverture du sac péricardique met en évidence un hémopéricarde de 750 ml formé de sang mêlé à des caillots fibrineux. Un orifice de 5 mm de long perfore la paroi de l'aorte ascendante, au-dessus du sinus de Theile et une fusée hémorragique dissocie la média. Cette dernière débute au-dessous de la valvule sigmoïde aortique antérieure gauche qui est comblée par un caillot organisé fibrino-cruorique, et gagne le toit des deux oreillettes, prédominant à droite. Le myocarde ventriculaire gauche est hypertrophié et atteint 2,5 cm d'épaisseur alors que le ventricule droit est légèrement dilaté. Les tranches de section myocardique montrent un aspect "en bois de palissandre". Les parois de l'artère coronaire droite sont épaissies par un athérome calcifié et sténosant.

- Aorte :

Les tuniques artérielles sont dissociées par l'hématome disséquant depuis l'origine aortique jusqu'aux branches terminales des artères iliaques primitives. L'hématome engaine l'ensemble des artères collatérales de la crosse de l'aorte et de l'aorte abdominale. Aucune autre perforation vasculaire n'est notée, autre que celle aperçue au niveau de la partie ascendante de la crosse aortique.

- Poumons : droit (600 g) et gauche (420 g)

Les deux cavités pleurales sont comblées par du sang pur (1.000 ml à droite - 750 ml à gauche). Au niveau des lobes inférieurs, le parenchyme est rouge-violacé, laissant exsuder à la pression un liquide hématique abondant. L'épreuve à la docimasia est positive des deux côtés.

II - Examen histopathologique -

1°) Cœur :

Valvule sigmoïdienne antéro-droite : elle se fixe sur une paroi aortique dont la face externe est englobée par un abondant hématome circonscrivant toute l'origine du vaisseau.

Toit de l'oreillette droite : siège de nombreuses suffusions œdémateuses et hémorragiques.

Ventricule gauche : infarctus aigu de la paroi ventriculaire avec nécrose des fibres myocardiques, infiltrat de polynucléaires neutrophiles et petites suffusions hémorragiques associées à une thrombose intramurale.

2°) Poumons :

Alvéolite œdémateuse et hémorragique bilatérale.

3°) Pancréas :

Involution adipeuse majeure avec discrète fibrose interstitielle péri-veineuse.

4°) Foie :

Foie cardiaque typique avec vasodilatation majeure des capillaires radiés.

5°) Rein droit :

Néphro-angio-sclérose bénigne.

L'anévrysme disséquant n'a malheureusement pas été intéressé par les prélèvements.

Conclusion :

Anévrisme disséquant important de l'aorte thoraco-abdominale responsable d'un hémopéricarde et d'une inondation pleurale hématique bilatérale. Infarctus récent du myocarde ventriculaire gauche. Foie cardiaque. Congestion pulmonaire bilatérale.

En résumé :

Scène douloureuse thoracique avec syncope et ischémie transitoire du membre supérieur droit. Epanchement pleural bilatéral. Sous-décalages de PQ et ischémie-lésion sous épocardique antérieure. Décès brutal.

Anévrisme disséquant du type I avec hémopéricarde et hémothorax. Infarctus myocardique récent. Foie cardiaque.

Observation n° 10

BU... Emile - 76 ans

Service Clinique Médicale
Pr. Cortet - n° 64-210 H

Ce malade, hypertendu connu, présentait depuis 2 à 3 mois, une légère dyspnée à l'effort. Le 3.5.1964 survient, vers 6 heures 30 du matin, une douleur thoracique précordiale intense, alors qu'il était encore couché, sans fièvre ni troubles digestifs. Il appelle son médecin qui le trouve pâle, anxieux, couvert de sueurs froides et se plaignant alors de nausées. La tension artérielle est à 18/11 et l'examen clinique ne montre rien de particulier. Le médecin évoque un infarctus du myocarde et prescrit des antivitamines K et des vasodilatateurs coronariens.

Vers 14 heures, le médecin revoit le malade dont les douleurs ont augmenté en intensité et en étendue avec irradiations vers les mâchoires, la région occipitale et l'abdomen. L'examen clinique est normal, la tension n'a pas varié. Le malade est alors hospitalisé.

Il souffre alors de façon atroce dans tout le thorax et est très anxieux. La tension artérielle est à 17/10. Il n'y a pas d'anomalies de l'auscultation cardiaque et les pouls périphériques sont tous perçus.

L'électrocardiogramme montre essentiellement des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche : axe de QRS à -30° ; Sokolow à 48 ; troubles secondaires de la repolarisation en précordiales gauches.

La radiographie pulmonaire n'a pas été faite.

Du point de vue biologique, la numération-formule a été pratiquée :

GR : 5.500.000

GB : 12.500 - PN = 84 % - Lymphocytes = 14 % - Monocytes = 2 %

Hématocrite = 53

de même que les transaminases : TGO = 36 u - TGP = 6 u.

Une demi-heure après son entrée, le malade décède brusquement.

AUTOPSIE (Pr. Cabanne - Dr. Dusserre)

I - Examen macroscopique -

1°) Cavité abdominale :

Estomac, intestin grêle, colon : aspect normal.

Foie (1.800 g) : organe de stase présentant un fin réseau violet se détachant sur un fond jaune pâle.

Rate (350 g)

Pancréas (120 g) : aspect diffusément violacé avec petites trainées rougeâtres infiltrant le corps pancréatique.

2°) Région rétropéritonéale :

Reins droit (120 g) et gauche (140 g) de couleur violacée.

Surrénales en autolyse.

3°) Cavité pelvienne :

Organes d'aspect normal.

4°) Organes thoraciques :

Poumons droit (580 g) et gauche (410 g)

Oedème pulmonaire assez abondant.

Cœur (550 g)

L'ouverture du péricarde fait découvrir une hémorragie de sang pur de 500 ml environ. Le cœur présente une hypertrophie-dilatation harmonieuse avec un myocarde normal, des artères coronaires béantes et des orifices valvulaires normaux.

Aorte :

La crosse aortique montre la présence d'un anévrysme disséquant s'étendant jusqu'à la portion descendante de l'aorte et réalisant une infiltration sanguine du tissu cellulo-adipeux médiastinal antérieur.

Il existe sur la face postérieure de l'organe une déchirure étoilée située à 3 cm des valves sigmoïdes. Cette déchirure communique avec la poche circonférentielle délaminant la paroi du vaisseau tout au long de la crosse. Il s'y ajoute de petites plaques blanchâtres d'aspect athéromateux, surtout nombreuses près de la déchirure.

II - Etude histopathologique -

Elle confirme les données de la macroscopie.

1°) Aorte : (zone de rupture)

Les lésions d'anévrysme disséquant se retrouvent histologiquement sous la forme de vastes nappes hématiques qui dissocient largement la partie externe de la média aortique et qui infiltrent le tissu celluloadipeux périartériel s'étendant jusqu'à l'artère pulmonaire.

Au contact de la zone de rupture proprement dite se remarque un amincissement pariétal avec scléro-hyalinose dense.

En dehors de cette zone de rupture, le vaisseau paraît remanié par des altérations athéromateuses communes avec plages de désintégration lipidique, sclérose et infiltrat lipophagique.

2°) Foie :

Dilatation diffuse des capillaires sinusoides.

3°) Rate :

Congestion avec atrophie de la pulpe blanche et fibrose des cloisons spléniques.

4°) Pancréas :

Autolyse cadavérique.

.../...

5°) Rein droit :

Lésions marquées de néphro-angio-sclérose.

6°) Poumon droit :

Aspect de poumon cardiaque.

Conclusion :

Anévrysme disséquant de la crosse aortique avec hémopéricarde.

En résumé :

Tableau douloureux thoracique chez un homme de 76 ans. Signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche. Décès rapide.

Anévrysme disséquant de la crosse aortique. Hémopéricarde. Athérosclérose diffuse.

Observation n° 11

LIE... François - 67 ans

Service Médecine IV
Pr. Bouhey - n° 67-623

Ce malade a été hospitalisé dans la nuit du 25 au 25.11.1967 car il a été trouvé inanimé dans son jardin dans la soirée du 24. Nous n'avons aucune notion sur les antécédents, ni sur les conditions de survenue de cette perte de connaissance.

Lors de son arrivée à l'hôpital, le malade est traité comme un accident vasculaire cérébral ; la tension artérielle est à 15/10, la température à 39°6. L'observation ne mentionne aucune anomalie des pouls périphériques, aucun signe auscultatoire, aucun trouble neurologique.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 90 avec PR à 16/100e. Il existe des troubles de la repolarisation avec des images d'ischémie et de lésion assez diffus : ondes T négatives en aVL - V1 - V2 - V3, sous-décalages de ST concaves en haut avec onde T positive en D2 - aVF et en précordiales de V4 à V6. La zone de transition est déplacée vers la droite entre V1 et V2.

La radiographie thoracique objective une silhouette cardiaque légèrement augmentée de volume et surtout une dilatation aortique importante.

Du point de vue biologique :

Transaminases : TGO = 122 uW - TGP = 118 uW

NF : GR = 4.500.000

GB = 18.900 - PN = 74 % - Monocytes = 4 %
Lymphocytes = 22 %

Hématocrite = 43

V.S. = 5 - 15.

Azotémie = 0,44 g/l - Glycémie = 2,46 g/l - Protéinurie = 0,10 g/l

Le malade reste comateux et le 25.11.1967, vers 9 heures du matin, après la survenue d'un état d'asphyxie aiguë, décède.

AUTOPSIE (Dr. Justrabo)

I - Examen macroscopique -

1°) Organes thoraciques :

Cœur :

Le sac péricardique est distendu dans son ensemble. Son ouverture permet d'évacuer un hémopéricarde abondant de 600 ml fait de sang noir. La paroi du ventricule gauche, densifiée, atteint 4,5 cm d'épaisseur. La lumière ventriculaire laisse passer tout juste l'extrémité d'un doigt. Elle est tapissée par un endocarde remanié par quelques suffusions hémorragiques prédominant au niveau des piliers de la grande valve mitrale. L'oreillette gauche est ectasiée. Quant aux cavités droites, elles sont normales.

Aorte thoracique :

A son origine, l'aorte apparaît infiltrée par de nombreuses suffusions hémorragiques. Les valvules sigmoïdiennes normales sont surplombées par une aorte très remaniée à la paroi dilacérée.

L'aorte ascendante, la crosse, l'aorte descendante et abdominale, jusqu'à l'origine des artères iliaques primitives sont dissociées par un anévrysme disséquant circonférentiel. Cet anévrysme est comblé par un sang noirâtre plus ou moins coagulé infiltrant la média et l'adventice. Il s'étend aux gros troncs de la crosse aortique mais respecte les artères rénales, mésentériques supérieures et iliaques primitives.

Poumons : (droit : 480 g et gauche : 420 g)

Les poumons sont violacés et laissent sourdre à la pression un liquide séro-hématique abondant.

.../...

2°) Cavité abdominale :

Foie de 1.600 g, ferme, brunâtre.

Estomac, intestin grêle, colon, pancréas : aspect normal.

3°) Région rétropéritonéale :

Reins droit (170 g) et gauche (160 g), et surrénales, d'aspect normal.

4°) Cavité pelvienne :

Organes sans particularités notables.

II - Etude histopathologique -

1°) Cœur :

Paroi postérieure du ventricule gauche au voisinage de l'aorte : le myocarde est remanié par des foyers de sclérose interstitielle et périvasculaire. Il est doublé par un péricarde viscéral qui est dissocié à la naissance de l'aorte par des suffusions hémorragiques.

2°) Origine de l'aorte :

Crosse aortique, aorte descendante et abdominale : l'aorte est le siège d'un anévrysme disséquant. Sa média est rompue, à son origine, par une coulée nécrotico-hémorragique qui s'insinue entre les fibres élastiques situées à la jonction des 2/3 externes et du 1/3 interne. Cette coulée s'étend le long de la crosse et de l'aorte abdominale. Elle est faite d'un matériel fibrino-cruorique qui englobe quelques fibres élastiques, tronçonnées, bien colorées par l'orcéine. A noter de plus, l'existence d'un athérome parfois calcifié et d'un infiltrat de polynucléaires autour des vasa vasorum de l'adventice.

3°) Poumons :

Siège d'une anthracose sous-pleurale et péri-broncho-vasculaire associée à un emphysème à petites bulles.

4°) Foie :

Foie cardiaque typique.

Conclusion :

Anévrysme disséquant de l'aorte s'étendant de son origine à la bifurcation des iliaques primitives, rompu dans le péricarde avec hémopéricarde abondant, chez un sujet porteur d'un foie cardiaque.

En résumé :

Coma d'origine indéterminée chez un sujet de 67 ans. Signes électriques d'ischémie-lésion diffus. Débord aortique. Elévation des transaminases. Décès.

Anévrysme disséquant du type I avec hémopéricarde. Athérome artériel. Foie cardiaque.

Observation n° 12

PAG... Pierre - 65 ans

Service Médecine IV
Pr. Bouhey - n° 67-336

Ce malade, pour lequel nous avons peu de renseignements en raison d'un séjour bref à l'hôpital, est adressé par son médecin traitant, dans la matinée du 15.6.1967, pour une douleur thoracique de survenue brutale, avec tableau de collapsus apparent.

L'examen clinique, pratiqué à l'entrée, ne montre pas d'anomalies : l'auscultation cardiaque est normale, les pouls périphériques sont perçus, la tension artérielle est à 13/5.

L'électrocardiogramme montre une bradycardie sinusale à 56 avec des phases transitoires de rythme nodal moyen. L'axe de QRS est à -30° ; il existe un sous-décalage de ST et des ondes T négatives dans les dérivations D1 - aVL - V4 - V5 - V6.

La radiographie pulmonaire objective une cardiomégalie moyenne, développée aux dépens du ventricule gauche. L'aorte est légèrement déroulée.

Du point de vue biologique, nous avons les résultats suivants :

N.F : GR = 4.700.000
GB = 14.100 - PN = 67 % - Lymphocytes = 33 %

Hématocrite = 45 %

V.S = 5 - 14

Transaminases : TGO = 38 uW - TGP = 19 uW

LDH = 434 u

Azotémie = 0,96 g/l - Glycémie = 1,02 g/l - Prothrombine = 100 %.

Le diagnostic évoqué est celui d'infarctus du myocarde. Le malade est mis à un traitement à l'héparine et à des antalgiques.

.../...

Un deuxième électrocardiogramme, pratiqué quelques heures plus tard, montre un rythme sinusal ; les troubles de la repolarisation sont plus discrets.

Le malade décède brutalement vers 14 heures 30.

AUTOPSIE (Dr. Justrabo)

I - Protocole de l'autopsie -

1°) Aspect du corps :

Sans particularités.

2°) Cavité abdominale :

La section de la paroi musculaire abdominale permet de découvrir un important hématome disséquant de la portion inférieure des muscles grands droits. Cet hématome dissocie les fibres musculaires, fuse le long du péritoine antérieur, s'étend en nappe jusqu'au muscle psoas et remonte très haut en avant de la région rétropéritonéale gauche.

Estomac, intestin grêle, colon : aspect normal.

Foie (2.250 g) :

Le parenchyme hépatique est hyperplasié, l'augmentation de volume portant surtout sur le lobe droit. A la coupe, les tranches de section, friables, sont truffées de nodules jaunâtres stéatosiques, contrastant avec un piqueté hémorragique diffus ; la voie biliaire principale est perméable.

Pancréas, rate (110 g) : sans particularités.

Aorte abdominale :

L'ensemble des vaisseaux est parsemé de multiples plaques athéromateuses, papuleuses, calcifiées et ulcérées. Toutefois, les orifices des artères collatérales ne sont pas obstrués.

3°) Région rétropéritonéale :

Reins droit (200 g) et gauche (180 g) : en dehors de l'infiltration hémorragique déjà signalée, les deux reins ne sont le siège que d'une congestion diffuse.

Surrénales : sans particularités notables.

4°) Cavité pelvienne :

Rectum et organes urinaires : sans anomalies.

Organes génitaux : les deux lobes prostatiques, de même volume, atteignent 4 cm de diamètre. Ils sont constitués par un tissu blanc nacré, homogène, de consistance ligneuse, mais restant bien limités en périphérie. Un tel aspect permet de suspecter l'existence d'un néoplasme prostatique.

5°) Organes thoraciques :

Le décollement du grill thoracique met en évidence, à gauche, un épanchement pleural hématique d'un litre environ. Le péricarde est d'aspect bleuté et son incision permet d'éliminer des caillots fibrino-cruoriques dont le poids atteint environ 200 g.

Cœur (550 g) :

Ectasie globale des deux cavités ventriculaires dont les parois sont épaissies. Aucun stigmate d'infarctus myocardique n'est découvert et les artères coronaires sont perméables.

Poumons droit (920 g) et gauche (780 g) :

Tous deux sont violacés, denses, hémorragiques et peu aérés ; la pression des tranches de section laisse exsuder un liquide séro-hématique abondant ; toutefois, l'épreuve à la docimasie est négative.

Aorte thoracique :

Les tuniques externes des gros vaisseaux de la base et toute la région péribronchique sont englobées par un infiltrat hématique très important.

La portion ascendante de l'aorte thoracique est dilatée d'une manière circonférentielle. Sa paroi est mince, friable, très fragile, et l'intima se décolle facilement de la tunique externe. Un orifice de perforation, de 1,5 cm de long, dilacère l'origine du tronc brachiocéphalique et la face postérieure attenante de l'aorte. Les portions horizontale et descendante de l'aorte thoracique sont remaniées par d'importantes lésions d'athérome papuleux et calcifié.

Conclusion :

Perforation de l'origine du tronc brachiocéphalique et de l'aorte de voisinage, ayant entraîné un hémopéricarde, un hémothorax gauche et un hématome des muscles grands droits, chez un sujet présentant des lésions athéromateuses aortiques marquées, une dilatation cardiaque globale et un néoplasme prostatique vraisemblable.

II - Etude histopathologique :

1°) Extrémité inférieure du muscle grand droit gauche :

Ce muscle est dissocié par un volumineux hématome subissant un début d'organisation.

2°) Aorte et artères collatérales :

Orifice de perforation de l'artère brachiocéphalique droite :

Il est limité par une artère entourée par un manchon hémorragique qui infiltre l'adventice et s'insinue entre les fibres élastiques les plus externes de la média. Cette dernière est recouverte par une intima remaniée par un athérome assez prononcé.

Portion ascendante de la crosse aortique :

Elle est également longée par des suffusion hémorragiques abondantes. Son intima est le siège d'un athérome.

Portion descendante de l'aorte thoracique et aorte abdominale :

Ces segments aortiques sont atteints par un athérome majeur. Des plaques de bouillie athéromateuse qui subissent parfois une organisation

granulomateuse ou une imprégnation calcaire disloquent totalement l'armature du vaisseau. L'intima méconnaissable est doublée par une média.

3°) Poumon droit :

Alvéolite œdémateuse et catarrhale diffuse avec présence de très nombreuses cellules cardiaques dans les alvéoles.

4°) Poumon gauche :

Lésions d'alvéolite œdémateuse et infiltration hémorragique de la région hilare.

5°) Foie :

Foie stéatosique, avec vacuoles stéatosiques déformant les hépatocytes sans systématisation.

6°) Rate :

Suffusion hémorragiques de la pulpe rouge.

7°) Rein gauche :

Circonscriit par un hématome. Parenchyme partiellement autolysé.

8°) Prostate :

Les deux lobes sont envahis par un carcinome glanduliforme atypique. La tumeur est faite de cordons et de tubes englobés par une stroma-réaction sléro-hyaline abondante.

Conclusion :

Décès dans un tableau d'hémothorax et d'hémopéricarde secondaires à une perforation du tronc brachio-céphalique et de l'aorte de voisinage, d'origine athéromateuse.

En résumé :

Scène douloureuse thoracique chez un homme de 65 ans. Troubles du rythme cardiaque. Décès rapide.

L'étude de l'examen anatomo-pathologique autorise à parler d'anévrysme disséquant, peu étendu, du type II de DE BAKEY avec rupture. Hemothorax et hémopéricarde secondaires. Carcinome prostatique.

Observation n° 13

SIL... Alfred - 46 ans

Service Médecine IV
Pr. Bouhey - n° 67-194

Ce sujet est hospitalisé, une première fois, le 29.3.1967, pour un œdème aigu du poumon.

Dans les antécédents, il faut noter une hypertension artérielle depuis l'âge de 20 ans. De 16 - 17, elle est montée progressivement au-dessus de 20. Par ailleurs, ce sujet est très sportif (moniteur national de judo) et a connu en 1962-1963 des conditions de vie difficiles (internement politique). Jusqu'en Septembre 1962, il n'a eu aucune manifestation fonctionnelle et, c'est à partir de cette date qu'il présente des crises dyspnéiques paroxystiques asthmatiformes, survenant la nuit, durant 10 minutes à un quart d'heure, se terminant par l'émission d'une expectoration muqueuse. Ces crises sont survenues après des épisodes grippaux et le malade n'est pas gêné entre les crises. Tous les hivers suivants, les mêmes crises vont se répéter. En Novembre 1966, nouvel épisode grippal suivi de nouvelles crises, mais en même temps apparaît une dyspnée d'effort manifeste : il est essoufflé au bout de 100 mètres de marche et doit s'arrêter ; il n'y a pas de douleur thoracique.

Le 29.3.1967, il consulte un cardiologue et, c'est en cours de consultation qu'il fait une crise d'œdème aigu du poumon.

A l'examen, le rythme cardiaque est régulier à 100 mn ; la tension artérielle est à 21/14 aux deux bras ; l'auscultation cardiaque montre la présence d'un souffle diastolique à la base et d'un bruit de galop proto-diastolique à l'endapex. Tous les pouls périphériques sont perçus, égaux et symétriques. Le malade est cyanosé, dyspnéique et il existe des râles crépitants et sous-crépitanants dans les deux champs pulmonaires, principalement à droite. Par ailleurs, on note une légère hépatomégalie débordant le rebord costal d'un travers de doigt.

Le malade est amélioré très rapidement par l'injection intraveineuse d'un diurétique et d'un tonicardiaque et tout rentre dans l'ordre.

Un bilan est alors pratiqué :

- L'électrocardiogramme montre une hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche manifeste : axe de QRS à $+30^{\circ}$, Sokolow à $+45$.
- La radiographie pulmonaire montre une cardiomégalie avec gros ventricule gauche et débord auriculaire droit. Images parenchymateuses de poumon cardiaque avec scissurite droite.

- Du point de vue biologique :

NF : GR = 5.000.000

GB = 10.500 - PN = 82 % - Monocytes = 5 % -
Lymphocytes = 13 %

Hématocrite = 49 %

V.S = 22 - 48

Azotémie = 0,38 g/l

Glycémie = 1,16 g/l

Sodium = 146 meq/l

Chlore = 108 meq/l

Potassium = 4,35 meq/l

Protéinurie = 0,15 g/l

Compte d'Addis : hématies/minute = 50
leucocytes/minute = 50

Catécholamines urinaires = 700 μ g/24 heures.

- Le fond d'œil montre des artères brillantes bien pleines déprimant les veines. La T A C R est à 80.
- L'urographie intraveineuse montre des reins de taille normale. La morphologie pyélocalicielle, les uretères et la vessie sont normales.

Le malade sort du Service le 6.4.1967 avec un traitement digitalique et diurétique d'entretien.

Il n'est revu que le 15.9.1967 dans des circonstances dramatiques. Il se plaint d'une douleur thoracique intense d'apparition brutale, et présente une polypnée importante. Le souffle diastolique s'est majoré nettement et il existe une diminution du pouls carotidien droit et des deux pouls fémoraux. La tension artérielle est à 21/6, le pouls à 80 et la température à 37°3.

L'électrocardiogramme montre une surcharge ventriculaire gauche et surtout l'apparition d'une lésion sous-endocardique antéro-latérale.

Sur la radiographie pulmonaire, il existe une augmentation de volume de l'ombre aortique, portant surtout sur l'aorte descendante.

La douleur est mal calmée par les antalgiques majeurs.

Le diagnostic de dissection aortique est évoqué. Ce diagnostic repose sur plusieurs éléments :

- la douleur thoracique intense,
- la majoration du souffle diastolique d'insuffisance aortique et la baisse importante de la tension artérielle diastolique avec élargissement de la différentielle,
- les variations des pouls périphériques d'un moment à l'autre,
- la modification du profil aortique sur la radiographie,
- les variations de l'électrocardiogramme qui montre l'absence de nécrose mais l'apparition, en plus des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, de signes de lésion sous-endocardique antéro-latérale.

Le malade décède quelques heures après son entrée.

La vérification anatomique n'a pu être faite.

Observation n° 14

SUC... Paul - 43 ans

Service Voies respiratoires
Dr. Leblanc - n° 201-68

Ce malade a été adressé par l'hôpital de Semur-en-Auxois pour un tableau douloureux abdominal pseudo-chirurgical.

Dans les antécédents personnels, on ne retrouve rien de bien particulier. Il faut noter cependant une tension artérielle aux alentours de 16-17. Par ailleurs, deux mois avant l'épisode actuel, il a présenté, en pleine nuit, un vomissement qui aurait été sanglant.

Le 24.4.1968, vers midi, il présente une violente douleur rétrosternale de survenue brutale, irradiant dans le cou, les mâchoires, accompagnée d'une sensation de malaise. Il est immédiatement adressé à l'hôpital de Semur-en-Auxois. La tension artérielle est à 11/9, le rythme cardiaque régulier à 80/mn. Les pouls périphériques sont perçus et l'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale.

L'électrocardiogramme, pratiqué quelques heures après, montre un rythme tantôt nodal à 50, tantôt sinusal. Il existe des signes d'ischémie-lésion antérieure avec des sous-décalages de ST et des ondes T négatives. Les transaminases sont, paraît-il, à la limite supérieure de la normale.

Une heure après le début de la douleur, surviennent deux vomissements successifs sans douleur abdominale.

Le diagnostic d'infarctus myocardique est alors posé sur la douleur, la chute tensionnelle et les signes électriques, et un traitement est appliqué (héparine, vasodilatateurs coronariens, antalgiques).

Le 25.4.1968, la tension artérielle remonte à 20, les douleurs moins intenses se localisent à la partie basse du thorax, en ceinture.

.../...

Le 26.4.1968, vers 8 heures 30 du matin, la tension artérielle chute brutalement à 11, sans récurrence des douleurs. L'auscultation cardiaque est normale. Un nouvel électrocardiogramme montre, d'une part un sous-décalage diffus de PQ et, d'autre part, un sus-décalage de ST avec une onde T positive en D1 - D2 - aVL - aVF et V5 - V6. Le soir, apparaissent des vomissements noirâtres. La tension artérielle est à 16/8, le pouls à 120. L'abdomen est un peu ballonné, sensible de façon diffuse et avec une légère défense de la fosse iliaque droite. Le toucher rectal est normal.

Le diagnostic d'infarctus myocardique est alors mis en doute et le malade est adressé à l'hôpital de Dijon le 26.4.1968 au soir.

A son arrivée, le malade se plaint de douleurs abdominales diffuses modérées. La tension artérielle est à 14/9. Les pouls périphériques sont tous perçus. Il n'y a pas d'anomalie de l'auscultation cardiaque. La température est à 38°.

La radiographie pulmonaire montre une cardiomégalie avec hypertrophie ventriculaire gauche modérée et une aorte légèrement déroulée. La radiographie de l'abdomen sans préparation ne montre qu'une aérocolie diffuse.

Du point de vue biologique :

NF : GR = 3.900.000
GB = 25.500 - Polynucléaires = 87 %
Transaminases : TGO = 38 uW - TGP = 9,5 uW.
Amylasémie = 256 uW
Prothrombine = 87 %.

L'électrocardiogramme montre les mêmes anomalies : sous-décalages de PQ et sus-décalages de ST en D1 - D2 - aVL et V6. Ces signes évoquent un processus péricardique.

.../...

Le syndrome douloureux s'est alors localisé à l'abdomen et particulièrement à la fosse iliaque droite.

Sur ces éléments, le malade est confié au chirurgien le 27.4.1968.

Une laparotomie médiane sous-ombilicale est pratiquée : il existe un volumineux hématome rétropéritonéal qui comble tout le petit bassin.

Pour préciser son siège par rapport aux artères rénales, on prolonge la laparotomie jusqu'à la xyphoïde. Le diamètre de l'aorte est considérablement élargi, ceci jusqu'au-dessus du diaphragme, et, en particulier, on note une dilatation sacciforme au voisinage de la mésentérique supérieure. La palpation de l'aorte montre la présence d'une rupture au-dessous du diaphragme.

Devant ces constatations opératoires montrant une atteinte aortique, on ferme la laparotomie et on adresse le malade dans un centre chirurgical spécialisé. Malheureusement, il décède au cours de son transfert.

Sur plusieurs éléments, le diagnostic de dissection aortique avait été porté :

- la douleur migratrice, thoracique puis abdominale,
- les variations tensionnelles,
- les signes électrocardiographiques évocateurs d'un hémopéricarde,
- les constatations opératoires.

Observation n° 15

BOU... Thérèse - 28 ans

Service Clinique Médicale
Pr. Cortet - n° 63-228 F

Cette malade est hospitalisée pour la première fois le 22.5.1963, envoyée par son médecin traitant à la suite de l'apparition d'un tableau d'insuffisance cardiaque avec douleurs thoraciques en barre.

Dans les antécédents familiaux, on retrouve le décès de sa mère à 54 ans d'une cardiopathie inconnue. Par ailleurs, elle a une sœur, asthmatique, et trois enfants de 6 ans, 4 ans et un mois, en bonne santé. Au point de vue personnel, il n'y a rien de bien important, si ce n'est la cure d'un prolapsus utérin un an avant l'hospitalisation.

Trois jours auparavant, en revenant du marché et portant une charge minime, elle est saisie d'une brutale douleur thoracique en barre, irradiant aux maxillaires qui sont "comme paralysés". Elle doit s'arrêter et a beaucoup de difficultés pour reprendre sa respiration. Elle parvient à regagner son domicile et la douleur, s'estompant un peu, fait place à une intense dyspnée de décubitus nécessitant la position assise. Le médecin appelé constate des signes d'insuffisance cardiaque : pouls à 120, tension artérielle à 12/6, souffle systolique, galop présystolique. Il décide l'hospitalisation.

A l'arrivée, on est frappé par le morphotype de la malade qui est très grande et présente des mains et des pieds fins et allongés. Du point de vue cardiaque, il existe un frémissement de base et, à l'auscultation, un important souffle diastolique au foyer aortique, en jet de vapeur, irradiant vers la pointe. Il est accompagné d'un souffle systolique et, à la pointe, il existe un roulement diastolique. Le diagnostic d'insuffisance aortique avec roulement de Flint est posé.

Le rythme cardiaque est régulier à 100 et la tension artérielle est à 12/6. La température est à 38°.

L'électrocardiogramme montre l'existence d'un axe de P à +30° avec ondes P élargies et légèrement bifides en D1 - D2 et de V4 à V6. L'axe de QRS est à 0°, le Sokolow - Lyon est à +40 ; il existe des ondes T négatives en D3 - aVF et des sous-décalages de ST en V5 - V6.

La radiographie thoracique montre une cardiomégalie modérée portant sur les cavités gauches (oreillette et ventricule) avec un léger débord de l'arc moyen. Il n'y a pas d'anomalies de l'ombre aortique.

Du point de vue biologique :

N.F :	GR = 3.600.000	
GB =	6.200	- PN neutrophiles = 70 %
		PN éosinophiles = 2 %
		Monocytes = 28 %

Prothrombine = 100 %

V.S. = 20 - 47

Glycémie = 1,23 g/l - Azotémie = 0,20 g/l - Protéinurie = 0.

La malade est mise à un traitement à l'héparine. La scène clinique s'estompe progressivement et elle quitte l'hôpital le 30.5.1963, avec des antivitamines K.

Par la suite, elle est rehospitalisée en Juillet et en Août 1963, pour quelques jours à la suite de l'apparition de nouvelles crises douloureuses thoraciques. La symptomatologie cardiaque ne s'est pas modifiée. Tout rentre dans l'ordre rapidement.

Afin que des examens complémentaires plus précis soient effectués, elle est envoyée dans le Service du Professeur FROMENT à Lyon. Le diagnostic de maladie de Marfan est affirmé et confirmé par les ophtalmologistes (luxation bilatérale des cristallins). Il existe une fissuration aortique avec insuffisance aortique manifeste. L'électrocardiogramme montre un début d'hypertrophie ventriculaire gauche sur cœur vertical.

L'éventualité d'une intervention chirurgicale est discutée mais rejetée en raison des conditions sociales et du contexte psychique particulier. Un traitement médical est entrepris (régime désodé, tonicardiaques mineurs).

La malade est alors perdue de vue pendant près de 7 ans, mais son insuffisance cardiaque s'accroît progressivement car, nous dira-t-elle, au fil des années, sa dyspnée survient plus fréquemment, mais sans nouvelles crises douloureuses.

Son médecin la revoit un mois avant sa dernière hospitalisation. Elle présente des œdèmes des membres inférieurs, une cyanose et une dyspnée importante. Un traitement digitalique et diurétique est appliqué.

Elle est hospitalisée le 28.10.1970 car la dyspnée s'est aggravée et elle s'est plainte d'une douleur thoracique basse et épigastrique.

A l'entrée, la malade est très cyanosée et dyspnéique. Le rythme est irrégulier à 180/mn. La tension artérielle est à 12/6 à droite, et à 12/8 à gauche. Tous les pouls périphériques sont perçus, égaux et symétriques. L'auscultation confirme l'existence d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique avec un souffle systolique d'accompagnement tandis qu'à la pointe il existe un rythme de galop. Les œdèmes des membres inférieurs sont très importants et l'hépatomégalie de trois travers de doigt est douloureuse à la palpation. Il n'y a pas de reflux hépato-jugulaire. Du point de vue pulmonaire, il existe des râles crépitants dans les deux champs.

L'électrocardiogramme montre la présence d'une tachyarythmie complète avec complexes QRS élargis et d'une hypertrophie bi-ventriculaire. L'axe de QRS est à -60° .

La radiographie thoracique objective une cardiomégalie (gros ventricule et grosse oreillette gauches). L'aorte est modérément dilatée.

Du point de vue biologique :

N.F : GR = 5.700.000

GB = 17.500 - PN neutrophiles = 84 % - Monocytes = 16 %

Hématocrite = 53 %

Transaminases : TGO = 175 u - TGP = 97 u

LDH = 1.750 u.

Azotémie = 0,90 g/l

Sodium = 145 meq/l

Glycémie = 1 g/l

Potassium = 5,2 meq/l

Chlore = 86 meq/l

Un traitement digitalique, diurétique et antiarythmique ne peut empêcher l'évolution fatale, la malade décédant quelques heures après son arrivée.

AUTOPSIE (Dr. Justrabo)

I - Examen macroscopique -

1°) Aspect du corps :

Présence d'une cicatrice transversale sous-ombilicale.

2°) Cavité abdominale :

Estomac tapissé par une muqueuse violacée soulevée par de gros plis.

Intestin grêle, colon : aspect normal.

Foie (1.590 g) : discrètement hyperplasié, de consistance ligneuse, ne se laisse pas traverser sous la pression digitale.

Pancréas (150 g) : organe ferme à la palpation.

Rate (145 g).

3°) Région rétropéritonéale :

Surrénales autolysées.

Reins droit (180 g) et gauche (190 g).

Aorte abdominale : l'artère de calibre normal présente de multiples plaques d'athérome parfois calcifié qui soulèvent l'intima.

4°) Cavité pelvienne :

Rectum et vessie : aspect normal.

Utérus : le col utérin est le siège d'un piqueté hémorragique diffus. Le corps utérin est déformé par un myome hortensia sous-séreux de 5 sur 4 cm, implanté par un long pédicule sur la face latérale gauche. Le myomètre est densifié et congestif. Les annexes sont normales.

5°) Organes thoraciques :

Il existe de multiples suffusions hémorragiques dissociant le tissu cellulo-adipeux du médiastin supérieur.

L'ouverture du sac péricardique fait découvrir une énorme ectasie aortique qui semble masquer l'artère pulmonaire. Cette ectasie de type anévrysmal mesure 9 cm de diamètre. La dissection met en évidence plusieurs anomalies associées :

- une valvule située 6 cm au-dessus de l'anneau aortique. Il s'agit d'une bandelette hémi-circonférentielle large de 0,8 cm, longue de 6 cm, implantée sur l'intima de la face postérieure de l'artère et allant en pont du bord droit de la valvule sigmoïde postérieure au bord externe de la valvule sigmoïde antérieure gauche.
- une bandelette large de 3 mm, longue de 4 cm, forme une arcade, 5 cm au-dessus de l'orifice aortique. Elle est fixée, d'une part, de la face antérieure droite de l'aorte à, d'autre part, l'extrémité droite de la valvule précédemment décrite.
- une fissure transversale située 10 cm en aval de l'anneau aortique avec dissection nette de l'intima et présence de multiples suffusions hémorragiques.
- une fissure longitudinale décolle l'intima, de l'anneau aortique jusqu'à la crosse.
- un petit segment artériel calcifié, de 1,5 cm de long, implanté 2 cm en aval de l'artère sous-clavière gauche. Ce segment pourrait correspondre à un vestige du canal artériel.

Cœur (1.000 g) :

Ses diamètres, longitudinal et transversal, mesurent respectivement 17 et 14 cm. Le myocarde ferme, de coloration normale, mesure 1 cm d'épaisseur à droite et 2,5 cm à gauche. L'orifice aortique a une circonférence de 12 cm et la valve mitrale mesure 14,5 cm de périmètre. L'oreillette gauche mesure 10 cm dans son plus grand axe.

Du côté droit, l'orifice pulmonaire, la valve tricuspide, l'oreillette droite, ont des périmètres mesurant respectivement 9 cm, 17 cm et 8 cm.

Il n'existe pas de communication interauriculaire, mais la paroi interauriculaire est marquée, au niveau de l'ancien trou de Botal, par un anneau circonférentiel.

Poumons, droit (890 g) et gauche (680 g) :

Un épanchement pleural bilatéral de 500 ml comble les cavités pleurales. Les deux organes congestifs sont œdémateux. L'épreuve à la docimasie est négative.

Aorte thoracique :

Elle est de calibre normal et son intima présente quelques plaques d'athérome papuleux.

II - Etude histopathologique -

- Dilatation anévrysmale de la portion ascendante de la crosse aortique :

La média aortique apparaît remaniée en plusieurs points par des foyers de dégénérescence oxyphile homogène. De plus, en un point, à l'union des 2/3 internes et du 1/3 externe, cette tunique est le siège d'une dissection qui désunit les fibres élastiques. Elle est doublée extérieurement par une adventice épaissie, fibrosée.

- Valve aortique surnuméraire :

Cette valve et la paroi aortique sur laquelle elle s'implante, présentent des lésions du même type. Une fibrose sous-intimale gagne le 1/3 interne de la média. A ce niveau, les fibres élastiques sont tronçonnées ou bien se disposent autour de foyers de dégénérescence qui subissent en un point une imprégnation calcaire.

- Bandelette fibreuse et son pédicule d'implantation sur la valve aortique surnuméraire :

Elle présente des altérations dégénératives de la média analogues à celles précédemment décrites.

- Fissure de la crosse aortique :

La média, qui offre les mêmes lésions dégénératives, est rompue. Cette rupture s'accompagne d'une dissection limitée de la tunique à l'union du 1/3 externe et des 2/3 internes.

- Dédoublement avec fissuration longitudinale de l'aorte ascendante :

L'aorte ascendante est effectivement clivée au niveau de l'union du 1/3 externe et des 2/3 internes de la média, dont les fibres élastiques parfois rompues avoisinent avec de petits foyers de dégénérescence.

- Artère vestigiale calcifiée :

Elle est totalement oblitérée par un tissu de fibrose qui subit une imprégnation calcaire diffuse.

- Ventricule gauche :

Ventricule d'un cœur vasculaire qui est disséqué en certains points par des pinceaux scléro-hyalins tantôt non systématisés, tantôt péri-artériolaires.

- Poumons droit et gauche :

Alvéolite œdémateuse diffuse bilatérale avec discrète pachypleurite.

- Aorte thoracique :

Elle est atteinte par les lésions suivantes :

- . Epaississement de l'intima avec fibrose sous-intimale
- . Dégénérescence de la média
- . Dissection aortique
- . Sclérose de l'adventice.

- Aorte abdominale :

Elle est atteinte par des remaniements analogues à ceux qui affectent le segment aortique sus-jacent.

- Estomac :

Structure histologique normale.

- Rate :

Le tissu liénal, engainé par une capsule fibrosée possède une pulpe rouge très congestive et des corpuscules de Malpighi hypoplasiques.

- Foie :

Il s'agit d'un foie cardiaque "interverti" typique, avec inondation sanguine centrolobulaire. Seul persiste le parenchyme hépatique des régions péri-lobulaires. A ce niveau, les sinusoides sont très dilatés.

- Vésicule biliaire :

Cholécystite chronique scléro-atrophique avec abrasion de l'épithélium de surface, fibrose du chorion, amincissement de la musculuse et sclérose de la séreuse.

- Pancréas :

Discrète involution adipeuse.

- Reins droit et gauche :

Aspect normal.

- Sternum :

Involution adipeuse de la moëlle osseuse qui est bordée par des lamelles osseuses atrophiées, ostéoporotiques.

- Col utérin :

Il est recouvert d'un épithélium presque totalement abrasé et son chorion fibrosé renferme quelques glandes.

- Léiomyome utérin sous-séreux :

Il s'agit d'un léiomyome vivace, dont les myocytes sont groupés en faisceaux d'orientations variées se disposant parfois autour d'assez nombreux capillaires ou artérioles.

- Peau (thorax) :

L'épiderme atrophié, recouvert par une mince couche de squames cornées orthokératosiques, repose sur un derme diffusément fibrosé ainsi qu'en témoigne la coloration trichromique de Pierre Masson. Après coloration par l'orcéine, il apparaît parcouru par de multiples fibres élastiques très grêles, tronçonnées et orientées dans tous les sens. De tels aspects, bien que peu spécifiques, peuvent s'observer dans la maladie de Marfan.

Conclusion :

Décès dans un tableau d'insuffisance cardiaque avec œdème pulmonaire chez un sujet atteint d'une maladie de Marfan et présentant :

- un cœur vasculaire avec dilatation anévrysmale de la crosse aortique, avec valves aortiques surnuméraires et dissection pariétale secondaire à une médianécrose d'Erdheim.
- une congestion viscérale diffuse et plus particulièrement un foie cardiaque.

En résumé :

Femme de 35 ans, atteinte de maladie de Marfan, ayant présenté en 1963, une scène douloureuse thoracique avec insuffisance cardiaque et découverte d'une insuffisance aortique. Revue en 1970 en grande défaillance cardiaque. Décès.

Dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante. Malformations aortiques diverses. Dissection aortique. Médianécrose d'Erdheim.

Observation n° 16

GIR... Antoine - 74 ans

Service Voies Respiratoires
Dr. Leblanc

Ce sujet a d'abord été hospitalisé le 1.8.1966 à la suite de la survenue d'un syndrome douloureux thoracique évoluant depuis 8 jours.

Dans les antécédents, on retrouve une crise de rhumatisme articulaire aigu au décours d'une scarlatine à l'âge de 17 ans.

En Janvier 1966, il présente une perte de connaissance de trois-quarts d'heure environ, avec convulsions généralisées, sans signes neurologiques de localisation. Le 25.7.1966, vers 21 heures, dans son lit, il ressent une brutale douleur constrictive, angoissante, siégeant à la face antérieure du thorax, dans le dos, irradiant dans les épaules. Elle va persister toute la nuit et est mal calmée par les antalgiques prescrits le lendemain par le médecin traitant. La tension artérielle qui, normalement est à 18-19, est alors à 22,5/11. La douleur va s'atténuer les jours suivants, mais il persiste un endolorissement thoracique et un point douloureux dorsal haut. La température s'élève à 38°. Au bout de 8 jours, le tableau clinique reste stationnaire et la tension artérielle s'abaisse à 14,5/9. Il est alors hospitalisé.

A l'examen, la tension artérielle est à 15/9 à droite et 13/7 à gauche. Les pouls périphériques sont tous perçus et il existe un souffle systolique endapexien d'intensité 1/6. Au cours de l'interrogatoire, le malade signale la survenue d'un épisode transitoire parétique du membre supérieur droit, trois semaines auparavant.

La radioscopie et la radiographie thoraciques montrent un élargissement et un déroulement importants de l'aorte thoracique surtout à sa partie inférieure, ces anomalies étant particulièrement visibles en oblique antérieure gauche.

L'électrocardiogramme objective une hypertrophie ventriculaire gauche manifeste et il existe des sous-décalages de ST en V5 - V6.

Du point de vue biologique :

N.F. : GR = 4.800.000
GB = 8.000

Polynucléaires = 80 %
Lymphocytes = 18 %
Monocytes = 2 %

Transaminases : TGO = 66 uW - TGP = 38 uW.

Azotémie = 0,50 g/l - Glycémie = 1,26 g/l - Cholestérol = 1,60g/l
V.S. = 50 - 74.

Le diagnostic de dissection aortique est posé sur l'ensemble des données cliniques (tableau douloureux) et paracliniques (pas de signes électriques de nécrose. Aorte déroulée sur la radiographie thoracique).

La scène clinique va s'estomper progressivement, la tension restant aux alentours de 14/9. Le malade rentre chez lui le 20.8.1966.

Il est revu le 8.4.1969 en raison de la survenue d'un épisode d'insuffisance cardiaque avec dyspnée, œdème des membres inférieurs, tachycardie à 120/mn, galop gauche et signes d'hypertrophie ventriculaire gauche sur l'électrocardiogramme. Il est mis à un traitement tonicardiaque qu'il tolère mal. Il est hospitalisé à nouveau le 10.5.1969. Il présente des nausées et l'électrocardiogramme objective des troubles du rythme variés, témoignant d'une intoxication digitalique : bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré, extrasystoles polymorphes parfois bigéminées ou en salves. La vitesse de sédimentation est à 5 - 20 et, du point de vue ionique :

- Sodium = 146 meq/l
- Potassium = 4,5 meq/l
- Chlore = 102 meq/l.

L'image aortique est inchangée.

Les troubles du rythme vont disparaître sous traitement (atropine, diphénylhydantoïne). Cependant, le PR reste à 24/100e de seconde. Les signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche sont particulièrement marqués.

Du point de vue clinique, la tension artérielle est à 16/11 à droite et à 14/9 à gauche. Les pouls périphériques sont tous perçus et symétriques. L'auscultation cardiaque montre toujours la présence du souffle systolique de pointe.

L'évolution va être émaillée d'un épisode infectieux pulmonaire fébrile guéri par un traitement antibiotique. Le malade rentre chez lui le 4.6.1969. Par la suite, il va faire quelques accès de sub-œdème pulmonaire, malgré un traitement correctement suivi (régime sans sel, diurétiques, tonicardiaques).

Il est hospitalisé à nouveau le 18.1.1971 car la dyspnée est devenue permanente depuis deux mois et est exacerbée au moindre effort. Il ressent une douleur au niveau de la partie antérieure du thorax, à type de striction. Il existe un tableau d'insuffisance cardiaque globale majeure : dyspnée avec râles crépitants dans les deux champs pulmonaires, cyanose intense, œdèmes importants des membres inférieurs, oligurie marquée (400cc/24h). A l'examen, la tension artérielle est à 11/7, le pouls régulier à 70/mn. On note un galop présystolique, et le souffle systolique de pointe a augmenté l'intensité (3/6) et d'étendue (irradiation vers l'aisselle). Il existe une hépatomégalie douloureuse débordant le grill costal de trois travers de doigt.

Du point de vue radiologique, la silhouette cardiaque est globalement augmentée de volume, principalement aux dépens du ventricule gauche. L'ombre aortique est inchangée par rapport aux clichés antérieurs. Les champs pulmonaires sont le siège d'une stase modérée.

L'électrocardiogramme montre des signes manifestes d'hypertrophie ventriculaire gauche :

- PR = 20/100e de seconde
- Axe de QRS = -45°
- Déflexion intrinsèque en V6 = 7/100e de seconde
- QRS en V6 = 18/100e de seconde
- troubles de la repolarisation secondaires en D1-aVL-V4-V5-V6
- extrasystoles ventriculaires polymorphes, parfois en salves.

Du point de vue biologique :

N.F :	GR = 5.500.000		
	GB = 7.800	Polynucléaires	= 79 %
		Lymphocytes	= 15 %
		Monocytes	= 6 %

V.S = 18 - 40.

Azotémie = 0,78 g/l

Glycémie = 1,40 g/l

Transaminases : TGO = 19 uW - TGP = 19 uW.

Un traitement tonicardiaque et diurétique permet une légère amélioration.

Le 21.1.1971, les transaminases sont respectivement aux chiffres suivants :
TGO = 450 uW et TGP = 209 uW, et l'azotémie s'élève à 1,50 g/l.

L'état du malade s'aggrave rapidement et il décède le 24.1.1971, à la suite d'un épisode de tachycardie ventriculaire irréductible.

AUTOPSIE (Dr. Justrabo)

I - Examen macroscopique -

1°) Cavité abdominale :

Estomac : tapissé par une muqueuse plane et hémorragique.

Intestin grêle, colon : aspect normal.

Foie (1.050 g) : il est de teinte marron foncé. La coupe met en évidence un aspect "noix de muscade" propre au foie cardiaque.
Rate (150 g) : de consistance ferme, parsemée de taches blanchâtres, et dont le tiers antéro-inférieur est le siège d'une cicatrice d'infarctus splénique ancien.

2°) Région rétropéritonéale :

Aorte abdominale : son intima est soulevée par quelques plaques d'athérome papuleux.

Rein droit (180 g) : congestif.

Rein gauche (150 g) : d'aspect irrégulier et sa corticale est criblée de petits kystes séreux n'excédant pas la taille d'un pois.

Surrénales en autolyse.

3°) Cavité pelvienne :

Rectum : aspect normal.

Vessie : tapissée par une muqueuse hémorragique.

Prostate : un adénome de la taille d'une noisette déforme le lobe gauche.

4°) Organes thoraciques :

- Cœur (750 g) :

Il est énorme, de consistance flasque. Toutes les cavités cardiaques sont dilatées. Le myocarde n'est pas remanié par un infarctus récent ou ancien, mais est parsemé par endroits d'un piqueté hémorragique. Les artères coronaires sont perméables et leur intima est le siège de quelques plaques d'athérome calcifié.

- Poumons droit (850 g) et gauche (450 g) :

Les lobes supérieurs sont normaux. Les lobes inférieurs sont rouge foncé, gorgés de sang. L'épreuve de la docimasie est négative.

- Aorte thoracique :

Elle est normale dans sa portion ascendante et au niveau de la crosse. Elle est pathologique dans sa partie descendante. L'artère est accolée à la colonne vertébrale et mesure 6 cm de diamètre. Elle est de consistance ferme.

Il existe un énorme anévrysme disséquant organisé. Il débute 4 cm au-dessous de l'orifice du tronc brachiocéphalique. A ce niveau, l'intima est perforée par un orifice losangique de 1,6 cm sur 0,4 cm, à bords réguliers et mousses. Deux autres pertuis communiquent avec l'anévrysme : le premier situé 4 cm au-dessous du précédent est ovalaire et mesure 0,6 cm de long, le second, lenticulaire, altère la paroi 1 cm en amont de l'origine de l'artère rénale droite. Ce dernier orifice marque la fin du dédoublement artériel. Une telle dissection clive la paroi artérielle, de son bord gauche aux deux-tiers de sa face postérieure. Elle est comblée par un caillot gris jaunâtre dans sa partie supérieure et par un matériel fibrino-cruorique noirâtre dans sa partie inférieure. En aval du dernier orifice, l'artère a un aspect normal.

II - Etude histopathologique -

1°) Anévrysme disséquant de l'aorte :

Il est comblé par un magma fibrino-cruorique englobant quelques fragments de fibres élastiques. Il est limité par les 2/3 internes et par le 1/3 externe de la média, qui se montrent constitués par des lames élastiques plus ou moins tronçonnées. Ces tuniques élastiques sont bordées, d'une part par l'intima remaniée çà et là par une bouillie athéromateuse, d'autre part par une adventice hyperplasiée aux vasa vasorum ectasiés, parfois entourés d'éléments lympho-histiocytaires et de pigments hémossidériniques.

Par ailleurs, il faut noter que le segment aortique non disséqué au contact immédiat de l'anévrisme est atteint d'une sclérose mutilante. Cette sclérose, qui étouffe des vestiges de fibres élastiques et encercle quelques néo-capillaires, atteint la média à la jonction de ses 2/3 internes et de son 1/3 interne.

2°) Aorte abdominale :

Son intima est remaniée par des plaques d'athérome subissant une organisation conjonctive. Par places, les faisceaux collagènes encerclent des îlots oxyphiles criblés de cristaux de cholestérol et de quelques histiocytes.

3°) Cœur :

- Septum interventriculaire : stigmates de cœur vasculaire avec sclérose périvasculaire assez marquée et œdème interfibrillaire.
- Paroi du ventricule gauche : une petite thrombose intramurale récente se développe au contact d'une paroi ventriculaire remaniée par une sclérose ancienne correspondant à un vieux foyer d'infarctus.

4°) Poumons (lobe inférieur) :

Présence d'une alvéolite hémorragique et œdémateuse.

5°) Foie :

Foie cardiaque typique.

6°) Rate :

Infarctus splénique récent entouré par un tissu liénal à la pulpe rouge très congestive.

7°) Reins :

- A droite : néphrite interstitielle chronique modérée,
- A gauche : kyste sous-cortical sans revêtement propre, bordé par une corticale congestive.

Conclusion :

Anévrysme disséquant de l'aorte descendante chez un sujet présentant un infarctus myocardique ancien, un infarctus splénique récent et des signes de stase viscérale.

En résumé :

Anévrysme disséquant à évolution chronique. Insuffisance cardiaque.
Décès.

Anévrysme disséquant de l'aorte descendante. Signes de stase viscérale.

BIBLIOGRAPHIE

ABBOTT (O.A.)

Clinical experiences with applications of polythene cellophane upon aneurysms of thoracic vessels.

J. Thorac. Surgery 1949, 18, 435-461.

ACAR (J), FOUCHARD (J) et LE GALL (J.R.)

Faut-il opérer les dissections aortiques au stade aigu ? A propos de 53 observations.

Cœur et Médecine Interne 1969, 8, 57-64.

ACAR (J), GALEY (J.J.), HAIAT (R), SILVESTRE (J) et COUTUREAU (B)

Rétrécissement aortique et anévrisme disséquant.

Cœur et Médecine Interne 1967, 6, 205-211.

ADAMS (P) and JACOBY (E.M.)

Serum transaminase activity in dissecting aneurysm of aorta.

Brit. Med. J. 1960, 1, 1131-1132.

AGE (C)

Contribution à l'étude de l'hématome disséquant de l'aorte. (A propos de 14 observations dont 13 anatomocliniques).

Thèse de Médecine - Lyon 1959 n° 45.

ALEXANDER (J) and BYRON (F.X)

Aortectomy for thoracic aneurysm.

J.A.M.A 1944, 126, 1139-1145.

ALLEN (P) and TRAPP (W.G.)

Problems in the surgical management of dissecting aneurysms of the aorta.

Ann. Thorac. Surg. 1966, 2, 775-782.

ALLISON (P.R.)

Successful excision of dissecting aneurysm of the aorta complicating coarctation.

Proc. Roy. Soc. Med. 1960, 53, 976.

AMER (N.C.), SCHAEFFER (H.C.), DOMINGO (R.T.), SAWYER (P.N.) and WESOLOWSKI (S.A.)

Aortic dissection presenting as iliac artery occlusion. An aid to early diagnosis.

New England J. of Med. 1962, 266, 1040-1042.

AMROMIN (G.D.), SCHLICHTER (G.D.) and SOLWAY (A.J.L.)

Medionecrosis.

Arch. of Path. 1948, 46, 380-385.

ANABTAWI (I.N.), ELLISON (R.G.), YEH (T.J.) and HALL (D.P.)

Dissecting aneurysm of aorta associated with Turner's syndrome.

J. of Thorac. and Cardiovasc. Surg. 1964, 47, 750-754.

ANDERSON (E.G)

Massive aortic dissection associated with pregnancy and hypertension.
Am. J. Obst. 1949, 57, 793-796.

ARONSTA (E) and GOMEZ (A.C)

Recent surgical and pharmacologic experiences with acute dissecting and traumatic aneurysms.
J. of thorac. and cardiovasc. Surg. 1970, 59, 731-738.

ASH (D.W.) and LEVINE (E.B.)

Dissecting aneurysm of the aorta.
Permanent found. M. Bull. 1944, 2, 139.

ATTA (A.G.) and HOCH (J)

Marfan's syndrome and dissecting aneurysm of aorta.
Arch. Int. Med. 1961, 108, 781-788.

AUSTEN (W.G.), BUCKLEY (M.J.), MAC FARLAN (J), DE SANCTIS (R.W.) and SANDERS (C.A.)

Therapy of dissecting aneurysms.
Arch. Surg. 1967, 95, 835-842.

BABES (V) und MIRONESCU (T)

Über dissezinierende artéritis und anevrysm dissecans.
Beitr. Path. Anat. Allg. Pathol. 1910, 48, 221-235.

BACHHUBER (T.E.) and LALICH (J.J.)

Effect of sweet pea (*Lathyrus odoratus*) meal on rat aorta.
A.M.A. Arch. Path. 1955, 59, 247-253.

BAER (S)

Varied manifestations of dissecting of the aorta.
J.A.M.A. 1956; 161, 689-692.

BAER (S) and GOLDBURGH (H.L.)

The varied clinical syndromes produced by dissecting aneurysms.
Am. Heart. J. 1948, 35, 198-211.

BAHNSON (H.T.) and NELSON (A.R.) -

Cystic medial necrosis as a cause of localized aortic aneurysm amenable to surgical treatment.
Ann. Surg. 1956, 144, 519-529.

BAILA (M), GUISANDE (G.S.)

Aneurysma dissecante della aorta.
Prensa. Med. Arg. 1948, 35, 669-675.

BAKER (G.H.) and KIDD (B.S.)

Saccular dissecting aneurysm of the ascending aorta.
Brit. Heart J. 1960, 22, 437-439.

BALLANTINE (M)

Dissecting aneurysm of thoracic and abdominal aorta ; infarction of spinal cord.

New England J. of Med. 1952, 247, 326-329.

BARD et GARDERE (H)

Anévrysme disséquant de l'aorte thoracoabdominale.

Lyon Médical 1925, 135, 298-301.

BARDIN (E.V.)

K. przhiznennoïdiagnostike razryva rasslaivaiushchei aneurizmy aorty.

Klin. Med. 1969, 47, 130-132.

BARTOL (G.M.), EDWARDS (J.E.), LAMB (M.E.)

Mycotic and dissecting aneurysm of the aorta complicating bacterial endocarditis.

A.M.A. Arch. Path. 1943, 35, 285-291.

BAUER (F.C.) and HIRSCH (E.F.)

Spontaneous longitudinal cleavage of the wall of the aorta.

Arch. Path. 1955, 59, 219-222.

BAUERSFLED (S.R.)

Dissecting aneurysm of the aorta : presentation of 15 cases and review of the recent literature.

Ann. Int. Med. 1947, 26, 873-889.

BAY (E.B)

Dissecting aneurysm of the aorta.

M. Clinic of North America 1944, 28, 112-123.

BAYLEY (R.H.) and MONTE (L.A.)

Acute, local, ventricular ischemia or, impending infarction resulting from dissecting aneurysm.

Am. Heart. J. 1943, 25, 262-270.

BEAN (W.B.) and PONSETTI (I.V.)

Dissecting aneurysms produced by diet.

Circulation 1955, 12, 185-252.

BEAVEN (D.W.) and MURPHY (E.A.)

Dissecting aneurysm during methonium therapy.

Brit. Med. J. 1956, 1, 77-80.

BECKWITH (J.R.), MULLER (W.H.), WARREN (W.D.) and WOOD (J.E.)

Acute dissecting aneurysm of the aorta. Diagnosis and selection of patients for surgery.

Arch. Int. Med. 1959, 104, 217-225.

BELLOMY (B.B.)

Multiple dissecting aneurysms of the aorta.

Arch. of Path. 1956, 62, 14-16.

- BENSON (W.R.), HAMILTON (J.E.) and CLAUGUS (C.E.)
Dissection of aorta report of a case treated by fenestration procedure.
Ann. Surg. 1957, 146, 111-116.
- BERESFORD (O.D.)
Clinical diagnosis of dissecting aneurysm.
Brit. Med. J. 1951, 2, 397-400.
- BERKMAN (M), RIPAULT (C), LANGLOIS (J), BINET (J.P.) et
CHICHE (P)
Anévrysmes et insuffisances aortiques idiopathiques avec infiltration mucoïde
de la média et des sigmoïdes.
Arch. Mal. Cœur 1969, 62, 1518-1540.
- BETANZOS (G) and PLOUS (E)
Diagnosis and treatment of dissecting aortic aneurysms.
J. Michigan Med. Soc. 1961, 60, 1308.
- BINI (G)
Guérison d'un anévrysme disséquant diffus de l'aorte.
Cuore e Circolazione 1939, 23, 94.
- BIRT (A.B.)
A brief review of dissecting aneurysm of the aorta and report of the
successful treatment of a case.
Proc. Roy. Soc. Med. 1959, 52, 603-606.
- BLACKFORD (L.M.) and SMITH (C)
Coronary thrombosis vs. dissecting aneurysm in differential diagnosis.
J.A.M.A. 1937, 109, 262-264.
- BLAIN (A), GLYNN (T.P.) and HIRAZTKA (I)
Dissecting aortic aneurysm involving a renal artery and stimulating acute
nephrolithiasis.
J. Urol. 1945, 53, 753.
- BLANTON (F), MULLER (W) and WARREN (W)
Experimental production of dissecting aneurysm of the aorta.
Surgery 1959, 45, 81-90.
- BOBLITT (D.E.), FIGLEY (M.M.) and WOLFMAN (E.F.)
Roentgen signs of contrast material dissection of aortic wall in direct
aortography.
Am. J. of Roentgen. 1959, 81, 826-834.
- BOIJSEN (E) and WEILAND (P.O.)
Dissecting aneurysm of aorta in Marfan's syndrome.
Acta Radiol. (Diagn.) 1965, 3, 89-96.
- BONNET-EYMARD (J)
Anévrysme disséquant de l'aorte.
Presse Méd. 1962, 70, 276-278.

BOONTJE (A.H.)

Chronic dissecting aneurysm of the aorta.
Nederl. T. Geneesk 1968, 112, 1998-2002.

BORY (M), DONNABEL (G), DJIANE (P), DOR (V) et SERRADIMIGNI (A)

Dissection aortique rompue dans l'artère pulmonaire chez un malade atteint d'hypercholestérolémie familiale.
Arch. Mal. Cœur 1970, 63, 1197-1204.

BOSCHETTI (A.E.) and LEVINE (A)

Cystic medionecrosis with dissecting aneurysm of coronary arteries.
Arch. of Int. Med. 1958, 102, 562-570.

BOUCHUT (L), GUICHARD (A) et BOURRET (J)

L'hématome primitif de la paroi aortique.
J. Méd. Lyon 1938, 19, 727-736.

BOUDIN (G), LABET (R) et POTTER (M)

Aspects neurologiques des anévrysmes disséquants.
Cœur et Médecine Interne 1964, 3, 363-367.

BOURNE (G) and MILLS (P.J.W.)

Dissecting aneurysm of the aorta with cardiograms suggestive of cardiac infarction.
Brit. Heart J. 1946, 8, 181-190.

BOUVRAIN (Y), COMBET (J) et BALAND (A)

Ruptures multiples de l'aorte avec anévrysmes disséquants.
Arch. Mal. Cœur 1945, 38, 6-11.

BRAUNSTEIN (H)

Pathogenesis of dissecting aneurysm.
Circulation 1963, 28, 1071-1080.

BREBNER (H)

Dissecting aneurysm of the aorta with renal complication.
Brit. Med. J. 1951, 1, 394-395.

BRINDICCI (G), BIASCO (G), BACCA (F) e RILLON (P)

Su una causa rara di mancato riconoscimento dell'aneurisma dissecante aortico : l'associazione con una necrosi miocardica di vecchia data.
Bull. Soc. Ital. Cardiol. 1969, 14, 796-800.

BROUSTET (P), BELOT (J), CASTAING (R), BLANCHOT (P),
BRICAUD (M) et MARTIN (C).

Anévrysme disséquant et rupture de l'aorte en aval d'une coarctation.
Arch. Mal. Cœur 1955, 48, 609-617.

BRUMFITT (W) and RANKIN (N.E.)

Unusual case of dissecting aneurysm.
Lancet 1954, 2, 792-794.

BUCKLEY (T.J.)

Hematuria associated with dissecting aneurysm of the abdominal aorta.
J. Urol. 1940, 44, 816-820.

BURCHELL (H.B)

Aortic dissection (dissecting aneurysm of the aorta).
Circulation 1955, 12, 1068-1079.

BURMAN (J.O.)

Medial degeneration and its relation to dissecting aneurysms.
Intern. Abstracts of Surg. - Surg. Gyn. Obstr. 1960, 110, 1-8.

BURMAN (J.O.) and GERATZ (J.H.D.)

Non-hemorrhagic cleavage of the aorta.
Ann. Surg. 1958, 147, 571-579.

BUTTLE (S)

Relation d'un cas d'anévrysme disséquant de l'aorte ayant été opéré et présentant par la suite un anévrysme disséquant de toutes les branches.
Am. J. Med. 1947, 3, 643.

Cabot Case n° 31391

New England J. of Med. 1945, 233, 386.

Cabot Case n° 33121

New England J. of Med. 1947, 236, 443-445.

Cabot Case n° 36351

New England J. of Med. 1950, 243, 346-350.

Cabot Case n° 37191

New England J. of Med. 1951, 244, 724-728.

Cabot Case n° 40431

New England J. of Med. 1954, 251, 746-750.

Cabot Case n° 41091

New England J. of Med. 1955, 252, 358-364.

Cabot Case n° 43011

New England J. of Med. 1957, 256, 30-36.

Cabot Case n° 60-1961

New England J. of Med. 1961, 265, 383-388.

Cabot Case n° 4-1968

New England J. of Med. 1968, 278, 206-211.

CAFARO (A)

L'aneurisma dissecante dell'aorta. Considerazione cliniche sui 26 casi.
Policlinico 1962, 69, 1-38.

CAFARO (A) e CAFARO (C)

Aneurisma dissecante dell'aorta con paraplegia.

Policlinico 1962, 69, 741-750.

CALDARA (G)

L'aneurisma dissecante aortico alla luce di recenti acquisizioni biochimiche e sperimentali.

Minerva Cardioangiol. 1968, 16, 1107-1117.

CALENDA (D.G.) and URICCHIO (J.F.)

Superior vena cava syndrome ; differentiation between simple obstruction and aorticocaval communication.

Arch. of Int. Med. 1953, 91, 800-807.

CAMERINI (F), CREPALDI (L), LOVISATO (L) and SCAGNOL (A)

Asymptomatic chronic dissecting aneurysm of the aorta.

Cardiologia 1968, 53, 107-113.

CAMPBELL (M)

Dissecting aneurysm with survival for 3 months after rupture into the plevra.

Brit. Heart J. 1945, 8, 200-202.

CARPENT (G), ENDERLE (J) et DURET (R)

Syndrome de Marfan et anévrysme disséquant de l'aorte thoracique.

Acta Cardiol. 1956, 11, 384-395.

CASADIO (V), BORDONI (G), CONVERSO (G)

Minerva Cardioangiol. 1959, 7, 637-656.

CASARES (R)

Aneurisma dissecante della aorta.

Angiologia 1969, 21, 228-239.

CASSERA (J.C.), ROTBERG (T), PLIEGO (J), CONTRERAS (R)

Meso-aortitis inespecifica dissecante de aorta ascendente. Presentacion de un caso con correction quirurgica.

Arch. Int. Cardiol. Mexico 1968, 38, 128-136.

CASSIDY (M), PINNINGER (J)

Healed dissecting aneurysm.

Brit. Heart J. 1946, 8, 130-139.

CELLINA (M)

Medianecrosis disseminata aortae.

Arch. Path. Anat. 1931, 280, 65-86.

CHALNOT (P), LARCAN (A) et MATHIEU (P)

Résection-greffe d'un anévrysme disséquant de l'aorte thoracique.

Mém. Acad. Chir. 1963, 89, 542-549.

CHANDLER SMITH (J) and SANATTA (S.M.)

Healed dissecting aneurysm of the aorta erroneously diagnosed para-mediastinal effusion, death following attempted aspiration.

Circulation 1950, 1, 792-796.

CHERRY (C.B.) and CHERRY (K.T.)

Dissecting aneurysm of the aorta ; evaluation of role of exertion in its production.

Indust. Med. 1941, 10, 525-528.

CHICHE (P), BINET (J.P.), BERCKMAN (M), LANGLOIS (J), KALMANSON (D), RIPAULT (C) et DERAÏ

Cure chirurgicale d'un anévrisme disséquant d'allure idiopathique.

Presse Med. 1968, 76, 2379-2382.

CHRISTENSEN (E)

Ruptured dissecting aneurysm of the abdominal aorta simulating obstruction of the large bowel.

Brit. Med. J. 1958, 1, 88.

CLAIBORNE (T.S.) and HOLLER (E.D.)

Dissecting aneurysm of the aorta.

Am. Heart J. 1938, 15, 358-364.

CLERC (A), DESCHAMPS (P.N.) et SCHWOB (R)

Volumineux anévrisme disséquant de l'aorte ayant simulé un néoplasme pulmonaire.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1931, 47, 280-282.

COBLENTZ (B)

Dissections aortiques à évolution prolongée.

Arch. Mal. Cœur 1962, 11, 1257-1261.

COFFEY (J.H.), BARKER (D.E.) and FRIEDLANDER (J.M.)

Dissecting aneurysm with Marfan's syndrome.

Texas State J. of Med. 1955, 51, 79-81.

CONDON (J.R.) and TANNER (N.C.)

The misdiagnosis of dissecting aneurysm of the aorta.

Brit. J. of Surg. 1967, 54, 717-718.

CONRAD (P.W.), HUFNAGEL (C.A.) and GILLEPSIE (J.F.)

Surgical treatment of acute and chronic dissecting aneurysms.

Circulation 1966, 34, Abstr. 39th. Sc. Sess. suppl. III, 77.

CONSTON (A.S.)

Healed dissecting aneurysm.

Arch. Path. 1949, 48, 309-315.

COPPING (G.A.) and SZENAS (P)

Dissecting aortic aneurysm.

Canad. M.A.J. 1959, 80, 336-339.

COUMEL (P)

Dissections aortiques.

Gaz. Méd. France 1964, 71, 471-479.

CRAMER (G.G.) and AMPLATZ (K)

Catheter position : an aid in diagnosis of dissecting aneurysm of the thoracic aorta.

Am. J. Roentgen. 1966, 98, 836-839.

CREECH (O), DE BAKEY (M) and COOLEY (D.A.)

Surgical treatment of dissecting aneurysm of the aorta.

Texas State J. of Med. 1956, 52, 287-292.

CROWELL (P.D.)

Dissecting aneurysm of the aorta ; report of cases and review of the literature.

J.A.M.A. 1921, 77, 2114-2117.

DAMIR (E.A.)

Diagnosis of dissecting hematoma of the aorta (en Russe)

Kardiologiya 1966, 6, 3-6.

DARIDON (J.P.)

Contribution à l'étude des dissections aortiques aiguës d'après une série inédite de 12 observations anatomo-cliniques.

Thèse Caen 1970.

DAVID (P), MAC PEAK (E.M.), VIVAS-SALAS (E) and WHITE (P.D.)

Dissecting aneurysm of the aorta : a review of 17 autopsied cases of acute dissecting aneurysm of the aorta encountered at the Massachusetts General Hospital from 1937 to 1946 inclusive, 8 of which were correctly diagnosed ante mortem.

Ann. Int. Med. 1947, 27, 405-419.

DAVY (H) and GATES (M)

A case of dissecting aneurysm of the aorta.

Brit. Med. J. 1922, 1, 471-472.

DE ANGELIS (E)

Dissecting aneurysm of the abdominal aorta.

Am. Heart J. 1945, 26, 124-128.

DE BAKEY (M.E.), COOLEY (D.A.) and CREECH (O).

Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta.

Ann. Surg. 1955, 142, 586-612.

DE BAKEY (M.E)

Aneurysm dissecting of the aorta.

Surg. Gyn. and Obst. 1956, 102, 372-373.

DE BAKEY (M.E.), HENLY (W.S.), COOLEY (D.A.), CRAWFORD (E.S.) and MORRIS (G.C.)

Surgical treatment of dissecting aneurysm of the aorta. Analysis of 72 cases.

Circulation 1961, 24, 290-303.

DE BAKEY (M.E.), COOLEY (D.A.), CRAWFORD (E.S.) and MORRIS (G.C.)

Aneurysm of the thoracic aorta. Analysis of 179 patients treated by resection.

J. Thor. Surg. 1958, 36, 393-420.

DE BAKEY (M.E.), HENLY (W.S.), COOLEY (D.A.), MORRIS (G.C.), CRAWFORD (E.S.) and BEALL (A.C.)

Surgical management of dissecting aneurysm involving the ascending aorta.

J. Cardiovasc. Surg. 1964, 5, 200-211.

DE BRUX (J) et KILAUDONIS (P)

Etude anatomique et histopathologique des ruptures et anévrysmes disséquants de l'aorte.

Ouest Médical 1952, 5, 699-714.

DEGEORGES (M), CHICHE (P), CARAMANIAN (M)

Hématomes disséquants de l'aorte.

Cœur et Médecine Interne 1962, 1, 233-253.

DEGEORGES (M), CACHERA (J.P.), DI MATTEO (J); LENE GRE (J) et PEQUIGNOT (H).

Diagnostic et traitement des dissections aortiques.

Presse Méd. 1968, 76, 1633-1636.

DELAAGE (M), TORRESABI (J) et JOUVE (A)

Anévrysme disséquant chez un homme de 23 ans. Syndrome de Marfan.

Presse Méd. 1958, 91, 2036-2039.

DELARUE, CARROT, FACQUET et HEWITT

Considérations sur l'anévrysme disséquant à propos de 2 observations anatomo-cliniques.

Arch. Mal. Cœur 1943, 73-79.

DINSMORE (R.E.), ROURKE (J.A.), DE SANCTIS (R.D.) HARTORNE (J.W.) and AUSTEN (G)

Angiographic findings in dissecting aortic aneurysm.

New England J. of Med. 1966, 275, 1152-1157.

DOLLERY (C.T.), SMITH (O.E.) and MAC MICHAEL (J)

Bretylium tosylate in the treatment of hypertension.

Lancet 1960, 1, 296-299.

DOMZALSKI (C.A.)

Diagnosis of dissecting aneurysm.

Arch. Int. Med. 1951, 88, 770-782.

DONGAONKAR (P.P.)

Acute aortic dissection following cannulation of the iliac artery.

Brit. Heart J. 1966, 28, 431-434.

DROGUE, RUEL et BONNAMOUR

Enseignement post-universitaire à propos d'une dissection aortique avec signes électriques d'infarctus.

J. Méd. Lyon 1968, 49, 1391-1396.

DRURY (R.A.)

Healed dissecting aneurysm of the aorta.

Brit. Med. J. 1955, 2, 1114-1116.

DUBOST (C), GUILMET (D) et SOYER (R)

Chirurgie des anévrysmes de l'aorte.

Editions Masson 1970.

DUBOST (C), BLONDEAU (P), PIWNICA (A), CACHERA (J.P.)

Traitement chirurgical de l'anévrysme disséquant. A propos de 3 dissections aortiques totales opérées d'urgence.

Arch. Mal. Cœur 1962, 55, 1276-1283.

DULAKE (M) and ASHFIELD (R)

Dissecting aneurysm of the aorta with rupture into the right atrium.

Brit. Heart J. 1964, 24, 862-864.

DUMAS (A) et CONDAMIN (F)

Anévrysme disséquant de l'aorte thoracique et abdominale dans toute son étendue. Syndrome angineux. Mort subite par volumineuse hémorragie médiastine.

Lyon Méd. 1925, 135, 638-639.

DZIOBA (H), DMOCHOWSKA (M), WISLAWSKA-ORLOWSKA (B)

En Polonais : Dissecting aneurysm and myocardial infarction.

Pol. Tyg. Lek. 1967, 22, 1887-1889.

EASTCOTT (H.H.) and SUTTON (D)

Chronic dissecting aneurysm of the aorta diagnosed by aortography.

Lancet 1958, 2, 73-75.

ECOIFFIER (J) et KORESSIOS (J.C.)

A propos de cinq observations d'hématomes disséquants de l'aorte.

Roentgen. Europ. 1964, 8, 43-52.

ELLIS (G.M.)

Aneurysm dissecting with hemopericardium.

Am. Heart J. 1947, 33, 860-866.

ELLIOTT (D.P.) and ROE (B.B.)

Aortic dissection during cardiopulmonary by-pass.

J. Thorac. and Cardiovasc. Surg. 1965, 50, 357-363.

EMERY (W.F.)

Dissecting aneurysms with an account of 24 cases.

M.J. Australia 1946, 2, 690.

ERB (B.D.) and TULLIS (I)

Dissecting aneurysm of the aorta. The clinical features of thirty autopsied cases.

Circulation 1960, 22, 315-325.

ERDHEIM (I)

Medianecrosis aortae idiopatica cystica.

Virch. Archiv. Path. Anat. 1929, 273, 454-479 / 1930, 276, 187-229.

ETHERIDGE (C.L.), SANDO (D.E.) and FOLTZ (E.E.)

Dissecting aortic aneurysms.

Quart. Bull. Northwestern Univ. M. School 1951, 25, 221-239.

ETTER (L.E.) and GLOVER (L.P.)

Arachnodactyly complicated by dislocated lens and death from rupture of dissecting aneurysm of the aorta.

J.A.M.A. 1943, 123, 88-89.

EVANS (B) and DAUNCEY (T.M.)

Dissecting aneurysm of the aorta associated with congenital pulmonary valvular stenosis.

Brit. Heart J. 1959, 21, 139-141.

EYLER (W.R.) and CLARK (M.D.)

Dissecting aneurysm of aorta : roentgen manifestations including comparison with other types of aneurysms.

Radiology 1965, 85, 1047-1057.

FAIDUTTI (B) et HAHN (Ch.)

Les dissections de l'aorte thoracique (26 observations).

Cahiers Méd. Lyonnais 1969, 45, 1249-1273.

FAIVRE (G), CHERRIER (F) et REBEIX (G)

La médianécrose aortique. Les dissections aortiques.

Masson et Cie Editeurs. 1965.

FAIVRE (G), HARTEMANN (P), RAUBER (G), ANTHOINE (D) et
RENAUD (J)

Un cas exceptionnel de médianécrose aortique (clivage longitudinal spontané de l'aorte).

Arch. Mal. Cœur 1961, 791-798.

FAIVRE (G), GILGENKRANTZ (J.M.), CHERRIER (F) et TENETTE (C)

Aspects cliniques de la médianécrose aortique : à propos de 15 observations.

Arch. Mal. Cœur 1962, 55, 1264-1273.

FAIVRE (G), PERNOT (C), GILGENKRANTZ (J.M.), WERNER (J) et
CHERRIER (F)

Médianécrose disséquante de l'aorte.

Actual. Cardiol. Angiol. Int. 1960, 2, 211-225.

FAIVRE (G), RAUBER (G), LAMY (P), DEBRY (G) et CHERRIER (F)

Médianécrose disséquante de l'aorte thoracique ; observation anatomo-clinique. Rev. Med. Nancy 1958, 12, 1061-1074.

FAJERS (C.M.)

Aortic coarctation with patchy aortic medionecrosis and a dissecting aneurysm in the abdominal aorta.

Acta path. and microbiol. scandinav. 1956, 39, 305-312.

FALASCO (M)

Dissecting aortic aneurysm.

Arch. Fund. Roux. Ocfefa. 1968, 2, 91-95.

FARIA (Lopès J. de)

Ueber die Aetiologie und die formale Pathogenese der Medianecrosis aortae idiopathica.

Beitr. Path. Anat. 1957, 117, 202-234.

FINKELSTEIN (R) and JACOBI (M)

Dissecting aneurysm of the aorta with a case report.

Ann. Int. Med. 1940, 13, 1991-1997.

FISCHER (H)

Dissecting aneurysm of the aorta.

Med. Times 1957, 85, 530-539.

FISCHER (B) and SALMONS (J.A.)

Healing incomplete spontaneous rupture of the aorta.

Arch. of Path. 1950, 49, 27-32.

FLAXMAN (N)

Dissecting aneurysm of the aorta.

Am. Heart J. 1942, 24, 654-664.

FOUCAULT (J.P.), POTIER (J.C.), BERNARD (J.P.), DARIDON (J.P.)
et OLIVIER (J).

Réflexions à propos de douze observations anatomo-cliniques de dissections aortiques.

J. Méd. Caen 1970, 5, 187-193.

FRAENKEL (G.J.) and NEIL (J.F.)

Dissecting aneurysm simulating arterial embolism : 2 cases.

Lancet 1950, 1, 801-802.

FRIEDBERG (C.K.)

Maladies du Cœur.

Librairie Maloine 1969.

FRIEDENBERG (S) and GILLERLAIN (J)

Dissecting aneurysm of the aorta associated with non specific pericarditis.

J. of the Med. Soc. of New-Jersey 1956, 53, 30-31.

FRITSCH (H)

Die Blastomatose Einscheidung der Aorta Ein Beitrag zur Perfusions-
theorie der arteriosklerose.

Zschr. Kreislauff. 1965, 54, 64-80.

FROMENT (R) et LEDRU (J)

Un nouveau cas de rupture spontanée d'une aorte apparemment saine.
Lyon Méd. 1938, 162, 579-582.

FROMENT (R), GONIN (A), GALLAVERDIN (L) et GARDE (A)

L'angor par rupture incomplète de l'aorte et anévrysme disséquant consécutif.
J. Méd. Lyon 1947, 28, 831-837.

FURMAN (R), KENNEDY (J.A.) and DANIEL (R.A.)

Coarctation of the aorta complicated by dissecting aneurysm in pregnancy : report of a case with survival, studied by arteriography.
Am. Heart. J. 1952, 43, 765-772.

GALBRAITH (B.T.) and NORMAN (S.L.)

Dissecting aneurysm of the aorta. A diagnosis approach.
New England J. of Med. 1954, 250, 670-674.

GALEY (J.J.), BINET (J.P. et MATHEY (J)

Réflexions sur trois cas d'anévrysmes disséquants de l'aorte thoracique.
Arch. Mal. Cœur 1962, 55, 1284-1289.

Ganglion blocking drugs and dissection of the aorta.

Brit. Med. J. 1956, 1, 1473-1474.

GARDNER (E), GALBRAITH (B.T.) and HARDWICK (S.W.)

A huge dissecting aneurysm.
Lancet 1939, 237, 1019-1023.

GARRET (R)

Chronic diffuse giant cells mesaortitis with dissecting aneurysm and rupture.
Am. J. Clin. Path. 1962, 38, 406-414.

GASCARD (E), HUGUET (J.F.) et DOR (V)

Anévrysme disséquant ; paraplégie flasque.
Marseille Méd. 1970, 107, 421-426

GAYLIS (H) and LAWS (J.W.)

Dissection of aorta as a complication of translumbar aortography.
Brit. Med. J. 1956, 3, 1141-1146.

GERBASI (F.S.) and BLAIN (A).

Surgical aspects of dissecting aortic aneurysm.
Angiology 1954, 5, 282-288.

GILES (C)

Dissecting aortic aneurysm presenting as a cerebral catastrophe.
Brit. Med. J. 1956, 2, 700.

GILMAN (R.A.) and BAILEY (C.P.)

Surgical treatment of dissecting aneurysm.
J. Thor. Surg. 1957, 33, 670-678.

GILSANZ (V), AMSELEM (A)

Aneurisma dissecante de la aorta descendente.

Rev. Clin. Espagnola 1949, 33, 47-50.

GIRAUD (G), LATOUR (H), LEVY (R) et PUECH (P)

Médianécrose disséquante de l'aorte.

Montpellier Méd. 1953, 44, 564-569.

GIRAUD (G), LATOUR (H), PUECH (P) et HERTAULT (J)

Hématome intraseptal auriculaire au cours d'une médianécrose disséquante de l'aorte.

Arch. Mal. Cœur 1958, 51, 833-840.

GIRAUD (G), JANBON (M), LATOUR (H), PUECH (P), DE DEMENGHEM (Mlle), OLIVIER (G) et SIMON (L)

Hématome disséquant de l'aorte à évolution prolongée pseudo-tumorale.

Montpellier Méd. 1961, 59, 278-282.

GITTLEMAN (S.E.) and LEICHTLING (M)

Dissecting aneurysm with perforation into œsophagus.

New-York J. Med. 1952, 52, 2517-2519.

GLENDY (R.E.), CASTLEMAN (B) and WHITE (P.D.)

Dissecting aneurysm of the aorta. A clinical and anatomical diagnosis of 19 cases (13 acute), with notes on the differential diagnosis.

Am. Heart J. 1937, 13, 129-162.

GOFSTEIN (N)

Dissections aortiques. Conférences de Cardiologie. Fasc. 3.

Maloine Edit. - Paris.

GOGLIN (A) et GODEAU (P)

Anévrysme disséquant de l'aorte.

La France Médicale 1960, 6, 283-298.

GOLDEN (A) and WEENS (H.S.)

The diagnosis of dissecting aneurysm of the aorta by angiocardiology.

Am. Heart J. 1949, 37, 114-118.

GONDOS (B), HUNTER (C.H.) and BRAUNWALD (N)

Dissecting aneurysm of the aorta : report of two cases diagnosed by angiocardiology.

New-England J. of Med. 1959, 261, 535-539.

GONIN (A), LAGADOU (A) et FROMENT (R)

La rupture incomplète de l'aorte dans le syndrome de Marfan.

Arch. Mal. Cœur 1958, 51, 1105-1121.

GONIN (A), PERRIN (A), PELLET (M) et FROMENT (R)

L'hématome disséquant de l'aorte (A propos de 14 cas dont 13 anatomocliniques).

Arch. Mal. Cœur 1958, 51, 1001-1022.

GONIN (A), MICHAUD (P), BRYON (P.A.), POURCHAIRE (J),
DELAYE (J) et GRAVIER (J)

Maladie de Marfan avec anévrysme aortique disséquant et insuffisance
aortique majeure ; traitement chirurgical.

GORE (I)

Pathogenesis of dissecting aneurysm of the aorta.
Arch. Path. 1952, 53, 141-153.

GORE (I)

Dissecting aneurysms of the aorta in persons under forty years of age.
A.M.A. Arch. Path. 1953, 55, 1-13.

GORE (I) and SEIWERT (V.J.)

Dissecting aneurysm of the aorta : pathologic aspects, an analysis of
85 fatal cases.
Arch. Path. 1952, 53, 121-141.

GOULEY (B.A.) and ANDERSON (E)

Chronic dissecting aneurysm of the aorta, simulating syphilitic cardio-
vascular disease ; notes on associated aortic murmurs.
Ann. Int. Med. 1940, 14, 978-990.

GOYETTE (E.M.) and PALMER (P.W.)

Cardiovascular lesions in arachnodactyly.
Circulation 1953, 7, 373-379.

GRAHAM (J.G.) and MILNE (J.A.)

Dissecting aneurysm of the aorta.
Glasgow Med. 1950, 33, 320-329.

GRAVELEAU (J) et LESCURE (J)

Complications médullaires des dissections aortiques.
Presse Méd. 1966, 74, 1171-1175.

GRAYBIEL (A) and SPRAGUE (H.B.)

Dissecting aneurysm of aorta case ; report of Negro with aortic regurgi-
tation and saccular aneurysm of aorta non syphilitic origin.
Am. Heart J. 1941, 21, 530-533.

GREEN (R) and SAPHIR (O.S.)

Ecchymosis of the abdominal wall as an early diagnostic sign of dissecting
aneurysm of the aorta.
Am. J. M. Sci. 1948, 214, 24-26.

GRIFFITHS (G.J.), HAYHURST (A.P.) and WHITEHEAD (R)

Dissecting aneurysm of the aorta in mother and child.
Brit. Heart J. 1951, 13, 364-368.

GRONDIN (C.M.), STEINBERG (C.L.) and EDWARDS (J.E.)

Dissecting aneurysm complicating Marfan's syndrome (arachnodactyly) in a mother and son.

Am. Heart J. 1969, 77, 301-306.

GRONDIN (C.M.), DAVID (P.R.), GOOR (D.A.), EDWARDS (J.E.) and LILLEHEI (C.W.)

Dissecting aneurysms of the thoracic aorta : a review of 52 cases with consideration of factors influencing prognosis.

Ann. Thor. Surg. 1967, 4, 29-37.

GUICHARD (A), ALEX (R), TOMASI (M), MARTIN et REYNAUD.

Hématome pariétal spontané de l'aorte (A propos d'un nouveau cas inédit).

Lyon Médical 1959, 3, 91-93.

GURIN (D), BULHER (J.W.) and DERBY (R).

Dissecting aneurysm of the aorta ; diagnosis and operative relief of acute arterial obstruction due to this cause.

New-York State J. Med. 1935, 35, 1200-1202.

HAHN (C)

Cinq cas de dissections aortiques opérés avec succès.

Ann. Chir. Thor. Cardiovasc. 1965, 4, 110-115.

HAIAT (R)

Les hémopéricardes : à propos de 70 observations recueillies en milieu cardiologique.

Thèse Paris 1969.

HAIAT (R)

Etude électrocardiographique de 43 cas d'hémopéricardes.

Cœur et Médecine Interne 1970, 9, 135-140.

HALPERT (B), BROWN (C.A.)

Dissecting aneurysm of the aorta : a study of 12 cases.

Arch. of Path. 1955, 60, 378-386.

HALPRIN (H)

Dissecting aneurysm of the entire aorta with partial bilateral renal artery occlusion.

U.S. Navy M. Bull. 1943, 41, 1098-1102.

HAMBURGER (M) and FERRIS (E.B.)

Dissecting aneurysm.

Am. Heart J. 1938, 16, 1-13.

HAMMAN (L) and APPERLY (F.L.)

An instance of spontaneous rupture of the aorta with aortic insufficiency.

Internat. Clin. Series 1933, 4, 251.

HANLEY (W.B), JONES (N.B)

Familial dissecting aortic aneurysm. A report of three cases within two generations.

Brit. Heart J. 1967, 29, 852-858.

HARDAWAY (R.M), GREEN (M.M)

Intrapericardic rupture of the aorta.

Am. Heart J. 1935, 10, 384.

HARGROVE (M.D)

Dissecting aneurysms.

New Orleans M. and S. J. 1939, 91, 678-689.

HARRIS (M)

Dissecting aneurysm of the aorta due to giant cell arteritis.

Brit. Heart J. 1968, 30, 840-844.

HARRIS (P.D), BOWMAN (F.O), MALM (J.R)

The management of the aortic dissections of the thoracic aorta.

Am. Heart J. 1969, 78, 419-422.

HARRIS (P.D), MALM (J.R), BIGGER (J.J), BOWMAN (F.O)

Follow-up studies of acute dissecting aortic aneurysms managed with antihypertensive agents.

Circulation, Suppl. 1, 1967, 35-36, 1, 183-187.

HART (W.L), BERMAN (E.J), LACOM (R.J)

Dangers de l'aortographie rétrograde.

Circulation 1963, 27, 1140-1147.

HAYEM (F)

Les manifestations cardiovasculaires de la maladie de Marfan.

Cœur et Médecine Interne 1962, 1, 165-172.

HENLEY (W.E)

Dissecting aneurysm of the aorta in pregnancy.

New Zealand M.J. 1951, 50, 394-396.

HERAUD (G)

La rupture spontanée incomplète de l'aorte.

Presse Médicale 1956, 64, 1269-1270.

HERFORD (M)

Dissecting aneurysm of aorta.

Brit. Med. J. 1956, 1, 276.

HEULLY (F), PERNOD (C), GAUCHER (P), VICARI (F), DUBROCQ (E)

La forme digestive de la médianécrose.

Arch. Mal. App. Digestif 1965, 54, 1094.

HICKEY (M.D)

Case of aortic dissecting aneurysm in young adult.
J. Irish. M.A. 1953, 32, 157.

HILL (C.S), VASQUEZ (J.M)

Massive infarction of spinal cord and vertebral bodies as a complication of dissecting aneurysm of the aorta.
Circulation 1962, 25, 997-1000.

HIRST (A.E.Jr), BAILEY (H.C)

Arachnodactyly with associated healed dissecting aneurysm.
California Med. 1956, 84, 355-357.

HIRST (A.E.Jr), BARBOUR (B.H)

Dissecting aneurysm with hemopericardium : report of a case with healing.
New England J. of Med. 1958, 116-120.

HIRST (A.E.Jr), JOHNS (V.J.Jr), KIME (S.W)

Dissecting aneurysm of the aorta ; a review of 505 cases.
Medicine 1959, 37, 217-279.

HOFF (W)

Dissecting aneurysm of the aorta with reappearance of absent peripheral pulsations.
Guy's hospital reports 1954, 103, 80-86.

HOLESCH (S)

Dissecting aneurysm of the aorta.
Brit. J. Radiology 1960, 33, 302-310.

HOLLAND (L.F), BAYLEY (R.H)

Dissecting aneurysm .
Am. Heart J. 1940, 20, 223-235.

HOSKIN (J), GARDNER (F)

Silent dissection of the aorta.
Brit. Heart J. 1946, 8, 141-146.

HUFNAGEL (C.A.), CONRAD (P.W)

Direct repair of dissecting aneurysm of aorta.
Circulation 1962, 25, 568-572.

HUKILL (P.B)

Healed dissecting aneurysm in cystic medial necrosis of the aorta.
Circulation 1957, 15, 540-546.

HUME (D.M), PORTER (R.R)

Acute dissecting aortic aneurysms.
Surgery 1963, 53, 122-154.

HUME (M), KROSNICK (G)

Dissecting aneurysm in pregnancy associated with aortic insufficiency.
Report of a case with successful surgical repair.
New England J. of Medicine 1963, 268, 174-178.

HUNTER (W.C), LIUM (J.H)

Unusual pathologic manifestations of dissecting aortic aneurysm including one example of so-called incomplete rupture.
Am. J. of Path. 1952, 28, 1035-1051.

HUNTINGTON (R.W), HIRST (A.E)

Dissecting aneurysm of the aorta in a 16-year old girl.
Am. J. Clin. Path. 1967, 48, 44-48.

HURLEY (J.V)

Marfan's syndrome : the nature of the aortic defect.
Australasian Annal. Med. 1959, 8, 45-54.

HURLEY (J.V), BIRREL (J.H.W)

Dissecting aneurysm of the aorta ; a clinico-pathological analysis of 106 cases.
Australasian Annal. Med. 1956, 5, 5-16.

HUSEBYE (K.O), WOLFF (J.H), FRIEDMANN (L.L)

Aortic dissection in pregnancy ; case of Marfan's syndrome.
Am. Heart J. 1958, 55, 662-676.

ISRAEL (J.E), VALLOTTA (J)

Dissecting aneurysm of the aorta with diagnosis during life of patient.
J.A.M.A. 1944, 126-135.

JACKSON (A), SLAVIN (M)

Dissecting aneurysm of the aorta ; report of six cases with etiopathologic and diagnostic considerations.
Angiology 1953 - 4, 357-373.

JOHNS (T.N.P)

Dissecting aneurysm of abdominal aorta : report of case with repair of perforation.
Ann. Surg. 1953, 137, 232-235.

JOHNSON (R.O), FRANK (T.V)

Post mortem cesarian section.
Am. J. Obstr. Gyn. 1947, 53, 343-344.

JONES (A.M), LANGLEY (F.A)

Chronic dissecting aneurysm.
Brit. Heart J. 1946, 8, 191-199.

JORDAN (W.M)

Dissecting aneurysm

Brit. Med. J. 1954, 2, 131-132.

JOUE (A), GUIRAN (J.B), VIALLET (H), GRAS (A), BLANC (M),
ARNOUX (M), ROUVIER (M), BRUNEL (J.C)

Les modifications électrocardiographiques au cours des crises d'angor
spontané. A propos de la forme décrite par Prinzmetal.

Arch. Mal. Cœur 1969, 62, 331-351.

JUSTIN-BESANCON (L), LAMOTTE (M), LAMOTTE-BARILLON (S),
GRIVAUX (M), COURCOUMELIS (G)

L'hématome disséquant de l'aorte.

Rev. Med. Franc. Nov. 1960.

KAHN (A.M), DAVIS (S), CAREY (J.S)

Complications of antihypertensive therapy for dissecting thoracic aortic
aneurysms.

J. Thorac. and Cardio. Surg. 1969, 57, 721-725.

KELLOG (F), HEALD (A.H)

Dissecting aneurysm of the aorta : report of case diagnosed during life.

J.A.M.A. 1933, 100, 1157-1160.

KENNEDY (A.R)

Dissecting aneurysm of the aorta.

Lancet 1934, 2, 872.

KENNEY (J.F)

Report of a case of dissecting aneurysm of the aorta.

Rhode Island M. J. 1938, 22, 108-111.

KINNEY (T.D), SYLVESTER (R.E), LEVINE (S.A)

Coarctation and acute dissection of the aorta associated with pregnancy.

Am. J. Med. Sci. 1945, 210, 725-732.

KIRSCHNER (L.P), TWIGG (H.L), CONRAD (P.W), HUFNAGEL (C)

Retrograde catheter aortography in dissecting aortic aneurysms.

Am. J. Roentgen. 1968, 102, 349-353.

KLOTZ (O), SIMPSON (W)

Spontaneous rupture of the aorta.

Am. J. M. Sc. 1932, 184, 455-473.

KNUTTSON (F)

Dissecting aneurysm of the thoracic aorta.

Acta Radiol. 1959, 51, 273-277.

KREMER (K), KORT (J)

Dos dissezierende Aorteaneurysma.
Zbl. Chir. 1966, 91, 331-337.

KREY (W.D)

En Russe : Dissecting aortic aneurysm .
Med. Klin. 1968, 63, 335-338.

KUIPERS (F.M), SCHATZ (I.J)

Prognosis in dissecting aneurysm of the aorta.
Circulation 1963, 27, 658-661.

KUNTZ (W.D), HEMPELMANN (L.H)

Chromatrophic degeneration and rupture of aorta following thyroidectomy
in cases of hypertension.
Am. Heart J. 1940, 20, 599-610.

LAGEZE (P), ARNAUD (P)

La rupture spontanée de l'aorte par anévrisme disséquant.
Lyon Médical 1958, 199, 103-112.

LANGE-COSACK (H), KOEHN (K)

En Allemand : Ischemic spinal cord damage in dissecting aneurysm of
the aorta.
Münch. Med. Wchr. 1962, 104, 410-413.

LAMOTTE (M), TRICOIRE (J), DARY (J.M), KLEINKNECHT (D)

Hématome disséquant de l'aorte ; intérêt de l'angiographie par voie
veineuse.
Presse Médicale 1965, 73, 1549-1551.

LAPINER (M.J.A)

En Russe : Diagnostic de l'anévrisme disséquant de l'aorte.
Kardiologiya 1969, 9, 68-73.

LARSEN (K.A)

Rupture and dissecting aneurysm of the aorta.
Acta Path. et Microbiol. Scand. 1959, 46, 105-124.

LARY (B.G), DAVIES (J.A)

Paradoxic aortogramm in dissecting aneurysm.
Ann. Surg. 1955, 142, 304-306.

LAWRENCE (J.H)

Clinical symptoms and signs of dissecting aneurysm of aorta with report
of case diagnosed during life.
Intern. Clin. 1935, 2, 122.

LEARY (T), WEISS (S)

Dissecting aneurysm of aorta in experimental atherosclerosis.
Arch. Path. 1940, 24, 665-677.

LEITCH (W.H)

Dissecting aneurysm ; report of some cases.

Bull. School Med. Univ. Maryland 1944, 19, 7-30.

LENEGRE (J), DE BRUX (J)

Deux cas de rupture aortique en aval d'une sténose isthmique.

Arch. Mal. Cœur 1946, 39, 168-178.

LENEGRE (J), MOREAU (P.L)

Les lésions anatomiques dans les dissections aortiques.

Arch. des Maladies du Cœur 1962, 55, 1225-1240.

LEONARD (D.W)

Dissecting aneurysm of thoracic aorta following a traumatism.

Am. J. Surg. 1945, 69, 344.

LEVINE (E), STEIN (M), GORDON (G), MITCHELL (N)

Chronic dissecting aneurysm of the aorta resembling chronic rheumatic heart disease.

New England J. of Med. 1951, 244, 902-906.

LEVINSON (D.C), EDMEADES (D.T), GRIFFITH (G.C)

Dissecting aneurysm of the aorta : its clinical, electrocardiographic and laboratory features. A report of 58 autopsied cases.

Circulation 1950, 1, 360-387.

LEVITT (A), LEVY (D.S), COLE (J.R)

Dissecting aneurysm of the aorta.

J. Lab. and Clin. Med. 1940, 26, 290-293.

LINDEBOOM (G.A), BOUWER (W.F)

Dissecting aneurysm (and renal cortical necrosis) associated with arachnodactyly (Marfan's disease).

Cardiologia 1949, 15, 12.

LINDSAY (J)

The therapy of dissecting aneurysm of the aorta.

Mod. Concepts. Cardio. Dis. 1969, 38, 13-16.

LINDSAY (J), HURST (J.W)

Drug therapy of acute aortic dissection. Some reservations.

Circulation 1968, 37, 216-219.

LINDSAY (J), HURST (J.W)

Clinical features and prognosis in dissecting aneurysm of the aorta.

Circulation 1967, 35, 880-888.

LIOZON (F)

Contribution à l'étude des dissections aortiques (Anévrysme disséquant de l'aorte).

Thèse Médecine Paris 1960.

LIOZON (F)

Dissections aortiques.

Poumon et Cœur 1961, 17, 845-859.

LIOZON (F), BLONDEAU (M)

Les dissections aortiques.

Revue du Praticien 1963, 13, 403-411.

LODWICK (G.S)

Dissecting aneurysm of the thoracic and abdominal aorta : report of 6 cases with a discussion of roentgenologic findings and pathologic changes. Am. J. Roentgen. 1953, 69, 907-925.

LOGUE (R.B)

Dissecting aneurysm of the aorta.

Am. J. M. Sc. 1943, 206, 54-66.

LOGUE (R.B), SIKES (C)

New signs in dissecting aneurysm of the aorta ; pulsations of sterno-clavicular joint.

J.A.M.A. 1952, 148, 1209-1212.

LONDON (R.E), LONDON (S.B)

The electrocardiographic sign of acute hemopericardium.

Circulation 25, 780-786.

LOUIS (P), MICCHIELS (R), JUSTRABO (E), GAULIARD (M) et COMBET (J).

Rupture aortique secondaire à une gomme syphilitique sus-sigmoïdienne. Insuffisance aortique et hémopéricarde mortel.

Cœur et Médecine Interne 1971, 10, 313-321.

LOWELL (H)

Dissecting aneurysm ; report of two cases.

Connecticut M.J. 1940, 4, 724-731.

LUDIN (H), WAIBEL (P), SCHEIDEGGER (S)

Medionecrotic dissecting aneurysm of the abdominal aorta. Report of a case diagnosed by means of aortography.

Acta radiol. 1961, 55, 177-185.

LUTEMBACHER (R)

Rupture de l'aorte.

Presse Médicale 1953, 61, 733-734.

MAC CLOSKEY (J.F), CHU (P.T)

Lesions of the vasa vasorum and dissecting aneurysm of the aorta.

Arch. Path. 1951, 52, 132-143.

MAC CLOY (R.M), SPITTEL (J.A), MAC GOON (B.C)

Prognosis of dissecting aneurysm of the aorta.

Circulation 1965, 31, 665-669.

MAC COMBS (H.L), CROCKER (D.W)

Dissecting aneurysm distal to coarctation of the aorta, with long survival.
Am. Heart J. 1967, 74, 675-679.

MAC CRUISH (R.K)

Dissecting aortic aneurysm.
Brit. Med. J. 1953, 1, 71-73.

MAC GEACHY (T.E), PAULLIN (J.E)

Dissecting aneurysm of the aorta.
J.A.M.A. 1937, 108, 1690-1698.

MAC KUSICK (V.A)

The cardio vascular aspect of Marfan's syndrome, heritable disorder of connective tissue.
Circulation 1955, 11, 321-342.

MAC KUSICK (V.A), LOGUE (R.B), BAHNSON (H.T)

Association of aortic valvular disease and cystic medial necrosis of the ascending aorta : report of 4 instances.
Circulation 1957, 16, 188-194.

MAC MILLAN (G.C)

Diffuse granulomatous aortitis with giant cells, associated with partial rupture and dissection of the aorta.
Arch. Path. 1950, 49, 43-49.

MAHAIM (I), HAHN (C), CANDARDJIS (G)

Anévrysme disséquant de l'aorte thoracique chez un hypertendu de 61 ans.
Opération d'urgence et guérison.
Cardiologia 1963, 42, 39-46.

MAGAREY (F.R)

Dissecting aneurysm due to giant cell aortitis.
J. Path. Bact. 1950, 62, 445-446.

MAGNER (D), MAC KENZIE (H.F)

Cystic medionecrosis of the aorta.
Arch. of Path. 1947, 44, 485-489.

MANDEL (W), EVANS (E.W), WALFORD (R.L)

Dissecting aortic aneurysms during pregnancy.
New England J. of Med. 1954, 251, 1059-1061.

MARSHALL (T.K)

Traumatic dissecting aneurysm.
J. Clin. Path. 1958, 11, 36-38.

MARQUAND (J), NEVEUX (J.Y), GUIVARC'H (M)

A propos d'un cas d'hématome disséquant de l'aorte abdominale avec rupture rétropéritonéale et digestive, complication d'une aortographie lombaire.

Mem. Acad. Chir. 1963, 89, 804-812.

MARTELLI (C)

Aneurisma dissecante dell'aorta ascendante con emopericardio imponente terminale.

Minerva Medica 1947, 38, 21-24.

MARTIN (P), MUIR (J.D)

Dissecting aneurysm of aorta successfully treated by operation.

Brit. Med. J. 1958, 1, 441.

MARVEL (R.J), GENOVESE (P.D)

Cardiovascular disease in Marfan's syndrome.

Am. Heart J. 1952, 42, 814-825.

MATTISON (N.E), CLUFF (L.E)

Fusiform aneurysm of the ascending aorta associated with medianecrosis.

Bull. Johns Hopkins Hospital 1956, 98, 309-317.

MAURICE (P), LIOZON (F), LENE GRE (J), BLONDEAU (M)

Insuffisance aortique et dissection aortique.

Arch. Mal. Cœur 1966, 59, 1527-1539.

MAYO (H.W)

Dissecting aneurysm simulating large bowel obstruction.

Am. J. Surg. 1951, 82, 522-525.

MEEHAN (J.J), PASTOR (B.H), TORRE (A.V)

Dissecting aneurysm of the aorta secondary to tuberculous aortitis.

Circulation 1957, 16, 615-620.

MOERSCH (F.P), SAYRE (G.P)

Neurologic manifestations associated with dissecting aneurysm of the aorta.

J.A.M.A. 1950, 144, 1141-1148.

MOISEEV (S.G), JAGUPOVO (A.V)

En Russe : L'anévrysme disséquant de l'aorte.

Kardiologiia 1967, 7, 114-119.

MORRIS (G.C), HENLEY (W.S), DE BAKEY (M.E)

Correction of acute dissecting aneurysm of aorta with valvular insufficiency.

J.A.M.A. 1963, 184, 63-64.

MOTE (J.D), CARR (J.L)

Dissecting aneurysm of aorta.

Am. Heart J. 1942, 24, 69-87.

MOUQUIN (M), HATT (P.Y), METIANU (C), LIOZON (F), LEPOIX.
Les dissections aortiques du syndrome de Marfan.
Arch. Mal. Cœur 1961, 54, 141-149.

MULDER (D.G), KAUFFMANN (J.J)
Acute dissection of the thoracic aorta presenting as renal artery occlusion.
J. Thorac. and Cardio. Surg. 1968, 56, 184-188.

MULLER (S.E)
Dissecting aneurysm of the aorta and the superior veina cava syndrome.
Bull. School Med. Univ. Maryland 1954, 39, 25-30.

NARTOWICZ (E), DOMANIEVSKI (J)
Tetniaki Rozdzielajace Sciane Aorty.
Cardiologia Polska 1967, 10, 89-93.

NEILSON (G.H), SULLIVAN (J.J)
Dissecting aneurysm of the aorta associated with Marfan's syndrome.
M.J. Australia 1956, 43, 925-928.

NEPTUNE (W.B)
Dissecting aneurysms of the thoracic aorta.
Dis. Chest. 1967, 52, 233-239.

NEZRY (R)
Sur trois observations d'anévrysme disséquant avec électrocardiogramme
d'infarctus postérieur.
Thèse Paris 1956 n° 230.

NIEHAUS (F.W), WRIGHT (W.D)
Dissecting aneurysm of the aorta. Summary of clinical syndrome and
pathology, together with report a case showing unusual pathology features.
J. Lab. Clin. Med. 1941, 26, 1248-1255.

NIELSON (N.C)
Dissecting aneurysm of the aorta.
Acta Méd. Scand. 1961, 170, 117-127.

NISSIM (J.A)
Dissecting aneurysm of the aorta. A new sign.
Brit. Heart J. 1946, 8, 203-206.

NOVELL (H.A), ASHER (L.A), LEV (M)
Marfan's syndrome associated with pregnancy.
Am. J. of Obst. and Gyn. 1958, 75, 802-812.

OMLAND (G)
Dissekerende aorta-aneurisme.
Nord. Med. 1955, 8, 1251-1254.

ORAM (S), HOLT (M.C)

Coronary involvement in dissecting aneurysm of the aorta.
Brit. Heart J. 1950, 12, 10-16.

ORCEL (L)

Les anévrysmes disséquants de l'aorte.
Arch. d'Anapath. 1958, 6, 273-291 et 1958, 6, 365.

OSGOOD (R.E), GOURLEY (M.F), BAKER (R.L)

Diagnosis of dissecting aneurysm of the aorta.
Ann. Int. Med. 1936, 19, 1398-1411.

OWEN (G.D), COLEMAN (P.N)

Dissecting of the aorta associated with Goldblatt Kidney
Brit. Heart J. 1959, 21, 570-572.

PALMER (J.D), MATHISEN (A.K)

Dissecting aneurysm of aorta (a study about 14 cases).
Can. M.A.J. 1946, 55, 585.

PARTENSKY (E)

Les dissections aortiques (à propos de 17 observations).
Thèse Grenoble 1968.

PAULLIN (J.E), JAMES (D.F)

Dissecting aneurysm of aorta.
Post Grad. Med. 1948, 4, 291-299.

PAUQ (H)

L'anévrysme disséquant (à propos d'un nouveau cas).
Thèse Lyon 1946 n° 41.

PEERY (T.M)

Incomplete rupture of the aorta : a heretofore unrecognized stage of dissecting aneurysm and a cause of cardiac pain and cardiac murmurs.
Arch. Int. Med. 1942, 70, 689-713.

PERNOT (C), METZ (J), HURIET (C), STREIFF (F), SIMON (A)

La forme abdominale de la médianécrose disséquante de l'aorte.
Rev. Med. Nancy 1958, 11, 951-965.

PERRIN (A), SAINT-PIERRE (A)

Hématome disséquant de l'aorte. Nouvelle observation comptant quelques particularités cliniques.
Lyon Méd. 1962, 208, 91-97.

PETCH (C.P)

Congenital aneurysm with valvular stenosis and dissecting aneurysm.
Brit. Heart J. 1952, 14, 147-149.

PICK (A), MININNI (G)

The mechanism of sudden death in dissecting aneurysm with intracardiac rupture.

Brit. Heart J. 1953, 15, 369-375.

POMERANTZ (H.Z), DARAGH (J.H), MALLORY (G.K)

Recurring dissecting aneurysm of the aorta.

Can.M.A.J. 1952, 67, 339-342.

PONSETTI (I.V), BAIRD (W.A)

Scoliosis and dissecting aneurysm of aorta in rats fed with lathyrus odoratus seeds.

Am. J. Path. 1952, 28, 1059-1078.

POUMAILLOUX (M), VERNANT (P).

Le diagnostic clinique de l'anévrysme disséquant (médiannécrose aortique) de l'aorte est-il possible ?

Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1948, 64, 207-213.

POUMAILLOUX (M), VERNANT (P)

Les anévrysmes disséquants et la médianécrose disséquante de l'aorte.

Archives des Maladies du Cœur 1950, 43, 481-510.

POUMAILLOUX (M)

La médianécrose disséquante.

Encyclopédie médico-chirurgicale.

PRIOR (J.T), BURAN (R.T), PERL (T)

Chronic (healed) dissecting aneurysm.

J. Thorac. Surg. 1957, 33, 213-228.

PUDERBACH (W.J)

Dissecting aneurysm : Relations to acute conditions of abdomen.

Am. J. Surg. 1954, 87, 887-889.

PYKE (D.A)

Dissecting aneurysm : recovery after treatment with hexamethonium.

Lancet 1953, 2, 1189-1190.

PYGOTT (F)

Arachnodactyly (Marfan's syndrome) with a report of two cases.

Brit. J. Radiol. 1955, 28, 26-29.

RAEKALLIO (J)

Histochemical studies on idiopathic medianecrosis of the aorta.

Arch. Path. 1958, 66, 733-738.

RASOLT (H), KICINSKI (A)

Contribution à l'étude de la rupture spontanée de l'aorte.

Arch. Mal. Cœur 1935, 436-448.

REICH (N.E)

Dissecting aneurysm of the aorta.
Clinics 1944, 3, 346-367.

REISINGER (J.A)

Dissecting aneurysm of aorta.
Arch. Int. Med. 1940, 65, 1097-1115.

REQUET, ACCART, TURIN

Rupture spontanée de l'aorte.
Lyon Médical 1939, 163, 631-633.

RICE (W.G), WITTSTRUCK (K.P)

Acute hypertension and delayed traumatic rupture of the aorta.
J.A.M.A. 1951, 147, 915-917.

RIDER (J.A), CHRISS (J.W), HERMANN (G.R)

Dissecting aneurysm ; 10 years studies.
Texas State J. Med. 1950, 46, 311-315.

RINEBERG (B.A), FORLINE (J.W), ORGAIN (E.S)

Long-term survival after dissectin aneurysm of aorta.
J.A.M.A. 1960, 173, 785-788.

RITVO (M), VOTTA (P.J)

Clinical and roentgen manifestations of dissecting aneurysm of the aorta.
Am. J. Roentgenol. 1944, 52, 583-594.

ROB (C), KENYON (J.R)

Dissecting aneurysms.
Brit. Med. J. 1960, 1, 1384-1388.

ROBERTS (J.T)

Medionecrosis aortae idiopathica cystica.
Am. Heart J. 1939, 18, 188-200.

RODRIGUEZ (H.F), RIVERA (E)

Spontaneous rupture of the thoracic aorta through an atheromatous plaque.
Ann. Int. Med. 1961, 54, 307-313.

ROESSLER (H), GIFFORD (V.G), BETTS (W)

Dissecting aneurysm of the aorta correctly diagnosed (with description of sign heretofore not mentionned).
Am. Heart J. 1937, 13, 426-430.

ROGERS (H)

Dissecting aneurysm of aorta.
Am. Heart J. 1939, 18, 67-79.

ROHMAM (M), GOETZ (R.H), STATE (D)

Surgical treatment of dissecting aneurysms of the aorta with cardiac tamponnade.
J. Thorac. and Cardio. Surg. 1963, 46, 498-509. .../...

ROQUES (E), DE BRUX (J), BOLINELLI

Anévrisme disséquant de l'aorte.

Semaine des Hôpitaux de Paris 1944, 12, 239-242.

ROSSELOT (E), OLEA (J.P), MENA (I)

Aneurysma dissecante de la aorta

Rev. Med. Chile 1968, 96, 14-18.

ROTA (A.N), FRANSMANN (S.L)

Dissecting aneurysm of aorta.

Canad. M.A.J. 1960, 82, 529-533.

ROTTINO (A)

Medial degeneration of the aorta.

Arch. Path. 1939, 28, 377-385.

RUBIN (E.H), RUBIN (M), SEINDENBERG (B)

Dissecting aneurysm of the aorta treated surgically.

Am. J. of Med. 1959, 27, 424.

SACKS (D.R)

Case report of dissecting aneurysm of the aorta with cardiac tamponade.

Ann. Int. Med. 1945, 23, 661-666.

SAILER (S)

Dissecting aneurysm of the aorta.

Arch. Path. 1942, 33, 704-730.

SAMSON (P.C)

Dissecting aneurysm of aorta including traumatic type.

Ann. Int. Med. 1931, 5, 117-130.

SANAZARO (P.J)

Healed dissecting aneurysm of the aorta.

California Med. 1955, 82, 340-342.

SANDO (D.E), HELM (S)

Acquired coarctation in the new channel of a healed dissecting aortic aneurysm.

Ann. Int. Med. 1952, 37, 793-802.

SCHATTENBERG (H.J), ZISKIND (J)

Dissecting aneurysms of aorta.

J. of Lab. and Clin. Med. 1938, 24, 264-273.

SCHATZ (I.J)

Long survival in dissecting aneurysm of ascending aorta.

Brit. Heart J. 1969, 31, 746-749.

SCHLACHMAN (M)

Dissecting aneurysms.

New York State J. Med. 1949, 49, 1182.

SCHLICHTER (J.G), AMROMIN (G.D), SOLWAY (A.J.L)

Dissecting aneurysm of the aorta.

Arch. Int. Med. 1949, 84, 558-568.

SCHLIENGER (R), GRAVIER (J), DALLOZ (C), VERNEY (R.N)

Etude angiographique des anévrysmes disséquants de l'aorte.

J. radiol. Electrol. 1963, 44, 799-804.

SCHNITKER (M.A), BAYER (C.A)

Dissecting aneurysms of the aorta in young individuals, particularly in association with pregnancy, with report of a case.

Ann. Int. Med. 1944, 20, 486-511.

SCHRAFT (W.C), LISA (J.R)

Dissecting aneurysm of the aorta peripheral embolisation : a case report.

Ann. Int. Med. 1951, 34, 507-510.

SCHWARTZ (G.H), SHOREY (W.K), ANDERSON (N.S)

Myelomalacia secondary to dissecting aneurysm.

Arch. of Neurol. and Psych. 1950, 63, 183-185.

SCOTT (R.W), SANCETTA (S.N)

Dissecting aneurysm of aorta with hemorrhagic infarction of the spinal cord and complete paraplegia.

Am. Heart. J. 1949, 38, 747-756.

SEKIHARA (H), KIMAMOTO (K), FUJII (J), MACHINAMI (R)

A case of myocardial infarction : caused by the dissecting aneurysm of the aorta.

Jap. Circ. J. 1969, 33, 301-304.

SHAW (R.S)

Acute dissecting aortic aneurysm. Treatment by fenestration of the internal wall of the aneurysm.

New England J. of Med. 1955, 253, 331-333.

SHENNAN (T)

Dissecting aneurysms.

Medical Research Council - Special Report - Series n° 193 - London

Published by his Majesty's stationery office, 1934.

SHUCKSMITH (H.S), MAC PHERSON (I)

Dissecting aneurysm of the aorta simulating embolism at the aortic bifurcation.

Brit. Med. J. 1949, 4, 963-964.

SHUFORD (W.H), EYBERS (R.G), WEENS (H.S), LINDSAY (J),
HURST (J.W)

Aortographic findings in dissecting aortic aneurysm.

Am. J. Cardiol. 1969, 24, 111-117.

SHUMACKER (H.B), HARRIS (J)

Cure of dissecting aneurysm of thoracic aorta by total excision.

Arch. Surg. 1956, 73, 991-994.

SICHEL (M.S), NOHLGREN (J), AUEHLECK (J)

Dissecting aneurysm of the ascending aorta associated with pregnancy.

Am. J. Obst. and Gyn. 1954, 67, 429-431.

SIMON (A.L), HIPONA (F.A), STANSEL (H.C)

Dissecting aortic aneurysm in Marfan's syndrome.

J.A.M.A. 1965, 193, 156-158.

SINHA (K.P), GOLDBERG (H)

Marfan's syndrome. A case with complete dissection of the aorta.

Am. Heart J. 1958, 56, 890-897.

SLAMA (W)

Les aspects radiologiques des anévrysmes disséquants.

Thèse Paris 1961.

SOLOFF (L.A), ZATUCHNI (J), STAUFFER (H.M), TYSON (R.R)

Veinous angiocardigraphic diagnosis of acute dissecting hematoma of aorta (dissecting aneurysm).

Arch. Surg. 1958, 76, 116-122.

SORENSEN (H.R), OLSEN (H)

Ruptured and dissecting aneurysms of the aorta, incidence and prospects of surgery.

Acta Chir. Scand. 1964, 128, 644-650.

SOULIE (P), BOUVRAIN (Y), BESCOT-LIVERSAC

Rupture spontanée de l'aorte.

Archives des Maladies du Cœur 1947, 40, 477-481.

SOULIE (P), DEGEORGES (M)

Etiologie des dissections aortiques.

Archives des maladies du Cœur 1962, 55, 1209-1222.

SOULIE (P), DEGEORGES (M), ACAR (J)

Manifestations cliniques et radiologiques des dissections aortiques.

Archives des maladies du Cœur 1962, 55, 1241-1256.

SOULIE (P), VERNANT (P), CORONE (P), CARAMANIAN (M), PITON (A), ACAR (J), ALBOU (E), HAYEM (F) RAPPAPORT (R)

Manifestations cardiovasculaires de la maladie de Marfan. A propos de huit observations personnelles.

Archives des maladies du Cœur 1961, 54, 121-140.

SPENSER (J.T)

Postmortem caesarean delivery after rupture of dissecting aortic aneurysm.
Lancet 1952, 2, 565-566.

SPICKNALL (C.G), BRINFORD (C.H)

Healed dissecting aneurysm with signs of aortic insufficiency.
Mil. Surg. 1948, 102, 47-49.

SPITTEL (J.A)

Dissecting aneurysm (dissecting hematoma) of the aorta.
Mod. Conc. of Cardio. Dis. 1964, 33, 837-840.

SPITTEL (J.A)

Aortic dissection.
Am. Fam. Phys. G.P. 1970, 1, 89-98.

STAZKA (Z), ZBROJA (W), LOPUSZANSKA (M)

En Polonais : Dissecting aneurysm and myocardial infarction in the 8th month of pregnancy.
Pol. Tyg. Lek. 1969, 24, 1541-1542.

STERN (H)

Dissecting aneurysm of the aorta resulting in iliac arterial occlusion ;
management by iliac reentry procedure.
Ann. Surg. 1964, 159, 593-598.

STEINBERG (I), STEIN (H.L)

Painless chronic dissecting aneurysm of the aorta.
Am. J. Roentgen. 1966, 97, 416-421.

SWANN (W.K), BRADSHER (J.T)

Acute dissecting aneurysm of the aorta ; operation and recovery.
New England J. Med. 1956, 255, 36-37.

TABER (R.E), LAM (C.R)

Diagnosis and treatment of chronic dissecting aneurysm of the thoracic aorta.
J. Thorac. and Cardio. Surg. 1963, 45, 186-197.

TAYLOR (F.R), MOREHEAD (R.P)

Spontaneous complete rupture of the aorta without dissecting aneurysm
with report of a case showing a new physical sign (Periaortic friction rub).
Ann. Int. Med. 1944, 21, 91-100.

TEMPLETON (J), JOHNSON (R), GRIFFITH (J.R)

Dissecting aneurysm of thoracic aorta as a complication of catheter
aortography, successful surgical treatment.
J. Thorac. Canad. Surg. 1960, 40, 209-214.

THOMAS (M.E), GARBER (A.E)

Two cases of dissecting aneurysm with antemortem diagnosis.
Am. Heart J. 1943, 25, 407-414.

THOMAS (J), BROTHERS (G.B), ANDERSON (R.S), CUFF (J.R)

Marfan's syndrome : 3 cases with aneurysm of aorta.
Am. J. Med. 1952, 12, 613-618.

THOMAS (L.P)

Dissecting aneurysm of aorta.
Proced. Roy. Soc. Med. 1961, 54, 553-555.

THOMPSON (G.D)

Dissecting aortic aneurysm with infarction of the spinal cord.
Brain 1956, 79, 111-118.

THOMPSON (A.E), SPRACKLEN (F.H), BESTERMAN (E.M),
BROMLEY (L.L)

Recognition and management of dissecting aneurysm of the aorta.
Brit. Med. 1969, 4, 134-137.

THOMPSON (A.P), MARSON (F.G)

Dissecting aneurysm of aorta.
Lancet 1955, 268, 482-483.

TITUS (J.L), BOYD (G.K), PRUITT (R.D), JESSE (E.E)

Two unusual cases of healed dissecting aortic aneurysms.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 1959, 34, 380-386.

TOBIN (J.R), BAY (E.B), HUMPHREYS (E.M)

Marfan's syndrome in the adult dissecting aneurysm of the aorta associated with arachnodactyly.
Arch. Int. Med. 1947, 80, 475-490.

TREDWAY (J.B), KEMBLE (E.E)

Serum glutamic oxaloacetic transaminase in dissecting aneurysm of the thoracic aorta.
Circulation 1958, 18, 37-40.

TUOHY (E.L), BOWMAN (P.G), BERDEZ (G.L)

Spinal cord ischemia in dissecting aortic aneurysms.
Am. Heart J. 1941, 22, 305-313.

TYSON (D)

Dissecting aneurysms.
Am. J. Path. 1931, 7, 581-604.

UYEYAMA (H), KONDO (B), KAMINO (M)

Arachnodactyly and cardiovascular disease.
Am. Heart J. 1947, 34, 580-591.

VAN DE CASTEELE (J), SOOTS (G)

A propos des dissections aortiques.

Arch. Mal. Cœur 1962, 55, 1223-1224.

VAN MEURS (D.P)

Surgical significance of aortic dissecting aneurysms. Report of three personal cases with two correct antemortem diagnosis.

Brit. Med. J. 1948, 3, 599-601.

VERSTRAETE (M), COLLEN (D)

Dissecting aneurysm of the descending aorta : a frequently unrecognized condition with overrated fatality.

Angiologia 1970, 7, 28-38.

WAINWRIGHT (C.W)

Dissecting aneurysm producing coronary occlusion by dissection of coronary artery.

Bull. Johns Hopkins Hosp. 1944, 75, 81-94.

WALKER (G.R), BOYD (W)

Case of "double aorta" (extensive healed dissecting aneurysm of the aorta).

Canad. M.A.J. 1948, 58, 379-382.

WALKER (D.G), WIRTSCHAFFER (Z.T)

Histopathogenesis of aortic aneurysms in the lathyrus-fed rat.

A.M.A. Arch. Path. 1956, 61, 125-135.

WAREMBOURG (H), SOOTS (G), PAUCHANT (M), DUCLOUX (G),
CARRE (A), DELORUEZ (M), PELTIER (J.M)

Les dissections aortiques chroniques ; à propos de quatre cas dont deux opérés avec succès.

Acta Cardiol. 1970, 25, 543-556.

WAREMBOURG (H), PAUCHANT (M), DUCLOUX (G), STALNIKIEWICZ
(G), ADENIS (L), THERY (C)

Hematome disséquant de l'aorte (à propos de trois observations).

Lille Méd. 1964, 9, 125-134.

WARREN (W.D), BECKWITH (J), MULLER (W.H)

Problems in the surgical management of acute dissecting aneurysm of the aorta.

Ann. Surg. 1956, 144, 529-548.

WARREN (A.S), MAC QUOWN (A.L)

Dissecting aneurysms.

Am. J. Med. Sci. 1948, 215, 209-219.

WEIL (A), YODER (R.F), BACHAND (M)

Case of dissecting aneurysm causing maternal death at 7 months with postmortem caesarean delivery of live premature infant.

Am. J. Obstr. and Gyn. 1953, 66, 207-208.

WEISMANN (A.D), ADAMS (R.D)

The neurological complications of dissecting aortic aneurysm.

Brain 1944, 67-69.

WEISS (S)

The clinical course of spontaneous dissecting aneurysm of the aorta.

M. Clin. North America 1935, 18, 1117-1141.

WEISS (S)

Dissecting aneurysm of the aorta : two cases with unusual features.

New England J. Med. 1938, 218, 512-517.

WEISS (S), KINNEY (I.D), MAHER (M.M)

Dissecting aneurysm of the aorta with experimental atherosclerosis.

Am. J. M. Sci. 1940, 200, 192-203.

WEISSMANN-NETTER (R), ORCEL (L), LAGUILLAUMIE (B.de)

Anévrysme disséquant de l'aorte. Rupture intra-péricardique survenue à l'occasion d'une forte émotion.

Arch. d'Anat. Path. 1961, 9, A 58-60.

WENGER (F)

Incomplete rupture of the aorta not followed by dissecting aneurysm.

Report of two cases.

Arch. of Path. 1963, 36, 253-261.

WESOLOWSKI (S.A.), SCHAEFFER (H.C), DOMINGO (R.T),
GREENFIELDS-LYONS (H.P), SAWYER (P.N)

A new radiographic sign of aortic dissection.

Surgery 1962, 51, 699-704.

WHEAT (M.W), PALMER (R.F)

Dissecting aneurysms of the aorta : present status of drug versus surgical therapy.

Progr. in Cardio. Dis. 1968, 11, 198-210.

WHEAT (M.W), HARRIS (P.D), MALM (J.R), KAISER, BOWMAN (F.O)
PALMER (R.F)

Dissecting aneurysms of the aorta. Treatment and results within 64 patients.

J. Thorac. and Cardio. Surg. 1969, 58, 344-351.

WHEAT (M.W), PALMER (R.F), BARTLEY (T.D), SEELMAN (R.C)

Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery.

J. Thorac. and Cardio. Surg. 1965, 50, 364-373.

WHITE (P.D), BADGER (T.L), CASTLEMAN (B)

Dissecting aortic aneurysm wrongly diagnosed coronary thrombosis.
J.A.M.A. 1934, 103, 1135-1139.

WHITTAKER (S.R.F), SHEEHAN (J.D)

Dissecting aortic aneurysm in Marfan's syndrome.
Lancet 1954, 267, 791-792.

WILLIAMS (K.R), JOHNSON (J)

Aortic dissection after femoral artery canulation. Case with extracorporeal circulation.
Arch. Surg. 1964, 89, 663-665.

WILLIUS (F.A), CRAGG (R.W)

Cardiac clinics ; talk on dissecting aneurysm of aorta.
Procc. Staff Meet. Mayo Clin. 1941, 16, 41-44.

WINDSOR (H.M), MAC KEOWN (D.R), SHANAHAN (M.X)

Aortic incompetence due to dissecting aneurysm of aorta.
Med. J. Australia 1969, 2, 625-629.

WIRTSCHAFTER (Z.T)

Acide mucopolysaccharides in the histopathogenesis of aortic aneurysms in the lathyrus-fed rat.
Arch. Path. 1957, 64, 577-583.

WOLFMANN (E.F), BOBLITT (D.E)

Intramural aortic dissection as a complication of translumbar aortography.
Arch. Surg. 1959, 78, 629-638.

WOOD (F.C), PENDERGRASS (E.P), OSTRUM (H.W)

Dissecting aneurysm of the aorta with special reference to its roentgenographic features.
Am. J. Roentgen. 1932, 28, 437-465.

WUHRMANN (F)

Elektrokardiographische Befunde beir Aneurysma dissecans der aufsteigende Aorta.
Schweiz. Med. Wschr. 1940, 21, 627-630.

WYMAN (S.M)

Dissecting aneurysm of the thoracic aorta, its roentgen recognition.
Am. J. Roentgen. 1957, 78, 247-255.

YETTRA (M), LASKY (I.I)

Aneurysmal dilatation of the aorta associated with cystic medial necrosis.
Am. Heart J. 1947, 33, 516-522.

ZANCHI (M)

Medianecrosis idiopathica cystica dell'aorta e aneurisma fusiforme puro giovanile ni soggetto basedowiano.

Folia hereditaria et path. 1958, 7, 287.

ZENDEL (J.F), PAULLIN (C)

Prolonged shock in dissecting aortic aneurysm.

Arch. Int. Med. 1956, 98, 106-108.

ZIMMERMANN (S.L)

Acute dissecting aortic aneurysms.

J. Lab. and Clin. Med. 1943, 28, 1799-1808.

ZOINTS (M.A)

Dissecting aneurysm of aorta.

Texas State J. Med. 1943, 39, 375-380.

o

o

o

TABLE DES MATIERES

<u>INTRODUCTION</u>	p.	1
 <u>CHAPITRE I</u>		
Rappel des principales notions historiques, étiologiques et pathogéniques concernant les dissections aortiques.		
RAPPEL HISTORIQUE.....	p.	3
RAPPEL ETIOLOGIQUE ET PATHOGENIQUE	p.	5
<u>FREQUENCE</u>	p.	5
1°) Fréquence générale	p.	5
2°) Augmentation de fréquence.....	p.	5
3°) Diagnostic in vivo.....	p.	6
<u>DONNEES ETIOLOGIQUES</u>	p.	7
Age et Sexe :		
1°) Sexe		
2°) Age.		
<u>DONNEES ETIOPATHOGENIQUES</u>	p.	9
1°) <u>L'hypertension artérielle</u>	p.	9
a) Fréquence de l'hypertension artérielle.....	p.	10
b) Caractères de l'hypertension artérielle	p.	10
c) Rôle de l'hypertension artérielle	p.	11
2°) <u>Les lésions aortiques congénitales</u>	p.	12
3°) <u>Les lésions aortiques acquises</u>	p.	13
a) Lésions de l'aorte.....	p.	13
b) Valvulopathies aortiques	p.	16
4°) <u>La maladie de Marfan et les maladies du tissu élastique</u>	p.	16
5°) <u>Facteurs adjuvants</u>	p.	19
a) La grossesse	p.	19
b) Certains cas familiaux de dissection aortique	p.	20
c) Le rôle du myxœdème	p.	21
d) Le facteur traumatique	p.	21
e) L'effort.....	p.	22
<u>SYNTHESE PATHOGENIQUE</u>	p.	23

.../...

CHAPITRE II

RAPPEL ANATOMIQUE.....	p. 29
<u>I - L'ASPECT EXTERIEUR</u>	p. 29
<u>II - ETUDE ANATOMIQUE DE LA DISSECTION</u>	p. 30
A - <u>Les déchirures de l'intima</u>	p. 30
1°) La déchirure initiale	p. 30
2°) La rupture distale	p. 32
B - <u>La dissection</u>	p. 32
C - <u>La rupture externe</u>	p. 35
D - <u>L'atteinte des vaisseaux collatéraux</u>	p. 36
<u>III - LES LESIONS ASSOCIEES</u>	p. 37
1°) Les lésions cardiaques	
2°) Les lésions aortiques	
3°) Les lésions viscérales	
RAPPEL HISTOLOGIQUE.....	p. 39
1°) La zone de rupture.....	p. 39
2°) La zone de clivage	p. 39
3°) La paroi aortique autour et à distance de la rupture initiale	p. 40
a) Les lésions de l'intima	
b) Les lésions de la média	
c) Les lésions de l'adventice	
d) Les lésions des vasa vasorum.	

CHAPITRE III

Rappel clinique et évolutif ; problèmes diagnostiques posés par les dissections aortiques.

RAPPEL CLINIQUE	p. 44
<u>I - LES DISSECTIONS AIGUES</u>	p. 44
1°) <u>Le tableau clinique typique</u>	p. 45
a) La douleur	
b) La survenue d'une syncope	
c) Un collapsus	
d) La dyspnée	
e) Nausées et vomissements	
f) Température	
2°) <u>L'examen clinique</u>	p. 47
a) La palpation des pouls périphériques	
b) L'auscultation cardiaque	

3°) <u>Les manifestations cliniques associées</u>	p. 49
a) Manifestations neurologiques	
b) Manifestations rénales	
c) Manifestations digestives et abdominales	
d) Manifestations pleuro-pulmonaires et médiastinales	
e) Manifestations artérielles périphériques	
f) Autres signes cliniques	
4°) <u>Examens paracliniques</u>	p. 55
a) Les moyens habituels	
b) Les moyens de diagnostic plus complexes	
<u>II - LES DISSECTIONS CHRONIQUES</u>	p. 60
EVOLUTION ET PRONOSTIC	p. 63
<u>I - EVOLUTION SPONTANEE</u>	p. 63
1°) Durée d'évolution	p. 63
2°) Les causes de décès	p. 64
3°) Le pronostic global	p. 65
<u>II - EVOLUTION SOUS TRAITEMENT</u>	p. 65
A - Les méthodes	p. 65
1°) Le traitement médical	
2°) Le traitement chirurgical	
B - Les indications	p. 67
1°) Les dissections aiguës	
2°) Les dissections chroniques	
C - Les résultats	p. 69
DIAGNOSTIC	p. 71
<u>I - LA DISSECTION AIGUE</u>	p. 71
1°) La forme classique	
2°) Les formes atypiques	
<u>II - LES DISSECTIONS CHRONIQUES</u>	p. 73
 <u>CHAPITRE IV</u>	
L'électrocardiogramme au cours de la dissection aortique	p. 74
I - L'électrocardiogramme normal	p. 76
II - Les tracés d'hypertrophie ventriculaire gauche	p. 76

III - Les troubles du rythme.....	p. 78
1°) Tachycardies et troubles de l'excitabilité	
2°) Bradycardies et troubles de la conduction	
IV - Anomalies électriques pouvant conduire au diagnostic erroné de coronarite.....	p. 82
1°) Images d'ischémie et de lésion	
2°) Images de nécrose	
V - Les anomalies électriques évoquant une péricardite.....	p. 92
<u>SYNTHESE - CONCLUSION</u>	p. 97
<u>OBSERVATIONS</u>	p. 104
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	

CONCLUSIONS DE THESE

A partir de 16 observations, dont 14 anatomo-cliniques, de malades atteints d'un anévrysme disséquant de l'aorte, recueillies dans les divers Services du Centre Hospitalier Régional de Dijon, nous avons, grâce aux données de la littérature, confirmé les éléments anatomiques, étiopathogéniques et cliniques de cette affection. Notre série semble relativement identique aux autres études publiées, à ceci près que, du point de vue histologique, nous ne trouvons la médianécrose d'Erdheim que dans un cas.

Puisque ce groupe semblait relativement représentatif, il nous a permis, malgré le nombre restreint de malades dont nous disposions, d'entreprendre une étude de l'électrocardiogramme au cours de la dissection aortique. Celle-ci nous permet de souligner la particulière fréquence et la diversité des altérations électrocardiographiques : tracés d'hypertrophie ventriculaire gauche, troubles du rythme, tracés simulant une coronarite ou évoquant une péricardite.

Certains aspects particuliers des électrocardiogrammes enregistrés chez nos malades ont particulièrement retenu notre attention car ils nous semblent seuls avoir une certaine valeur dans le diagnostic différentiel souvent difficile avec une thrombose coronarienne et ils nous paraissent comporter une certaine valeur pronostique dans la mesure où ils traduisent un hémopéricarde, encore que celui-ci puisse exister en leur absence. Il s'agit d'une ischémie-lésion sous-épicaudique intense semblable à celle rencontrée au début des affections aiguës du péricarde. La fréquence de cette altération (4 de nos 14 cas) et sa précocité, puisqu'elle précède généralement de plusieurs jours l'évolution fatale, nous ont fait leur attribuer une importance particulière, après avoir entrepris une corrélation anatomo-électrique.

Le Président de la Thèse

J. BOUHEY

VU et permis d'imprimer

Dijon, le 15 Septembre 1971

Le Doyen

F. CABANNE

